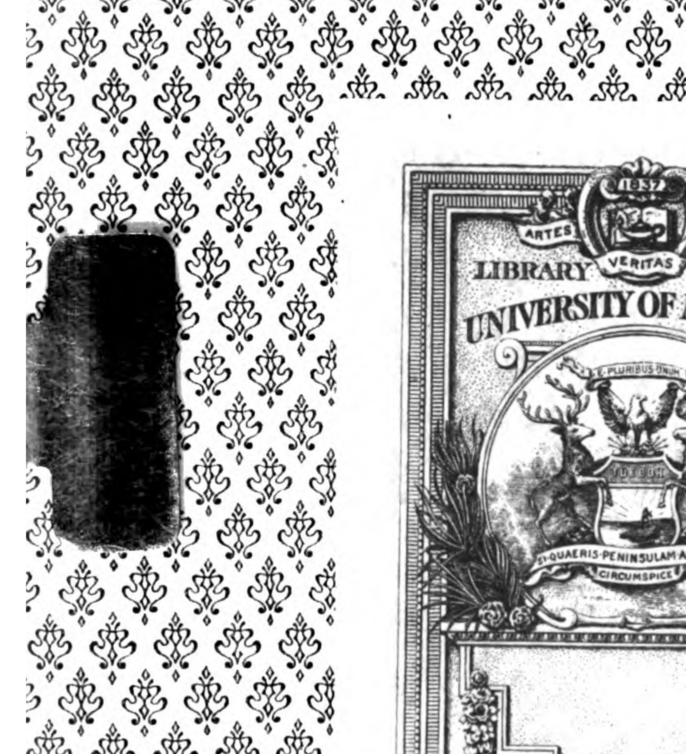
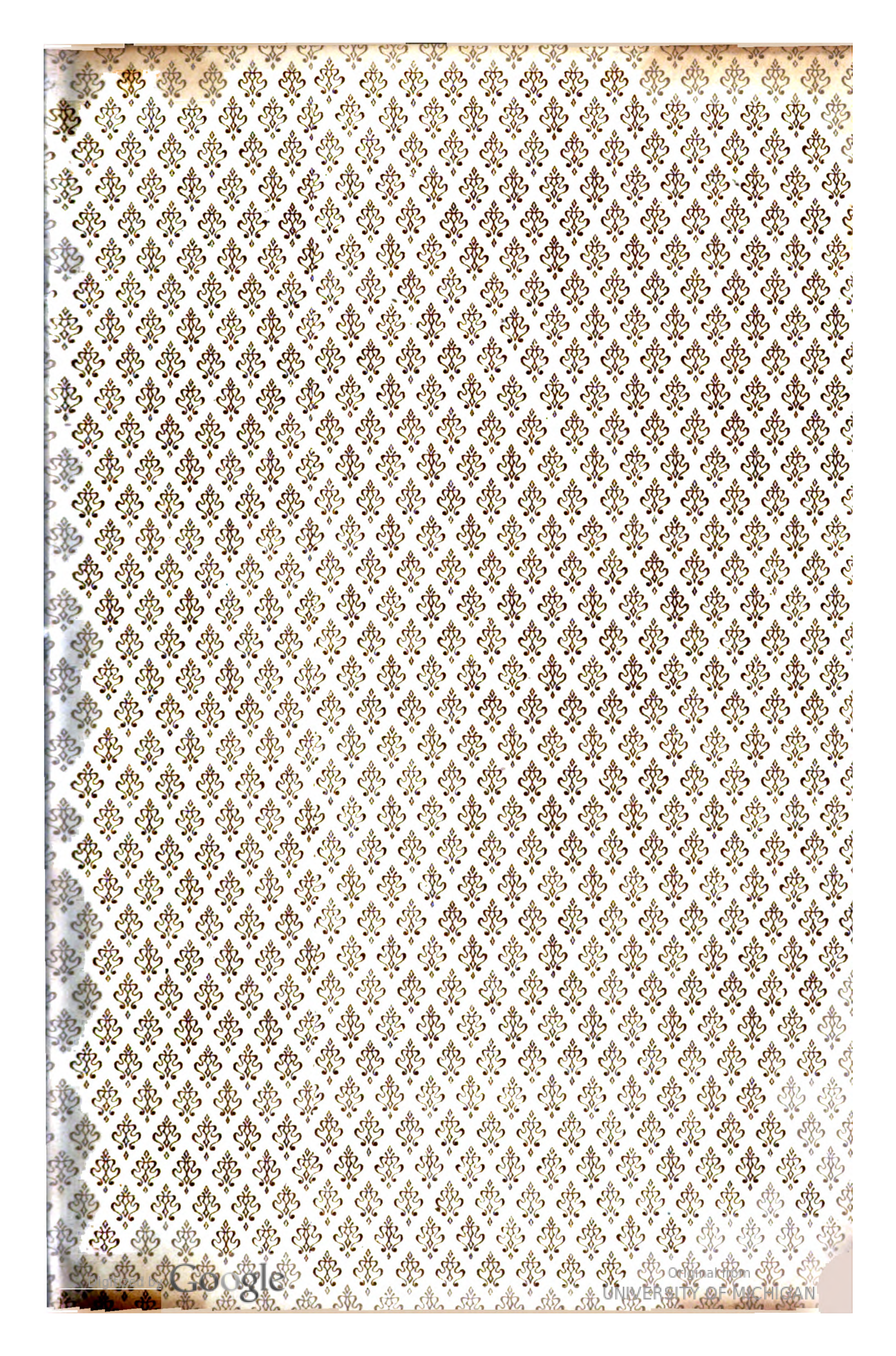

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI·QUAERIS·PENINSULAM·AMOENAM
CIRCUMSPICE



DIE VERERBUNG
- DER SYPHILIS -

VON

DOZENT DR. RUDOLF MATZENAUER

ERGÄNZUNGSHEFT ZUM „ARCHIV
FÜR DERMATOLOGIE U. SYPHILIS“



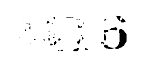
WIEN UND LEIPZIG
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1903



INHALT.

Pag.





Einleitung.

Gegenwärtiger Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis.*)

Seit mehr als hundert Jahren bildet die Erklärung des Vorganges, wie Syphilis von den Eltern auf die Nachkommenschaft vererbt wird, den Gegenstand lebhafter Meinungsverschiedenheit.

Selbst die Existenz einer hereditären Syphilis wurde bestritten. Abgesehen von der sogenannten physiologischen Schule mit Broussais, Devergie, De Brus, Jourdan etc., welche die Existenz eines spezifisch syphilitischen Virus überhaupt in Abrede stellten und folglich auch die Lehre von der Erblichkeit der Syphilis nicht anerkannten, hat bekanntlich Hunter die Infektiosität der sekundären Syphiliserscheinungen geläugnet und folgerichtig mußte er und seine Anhänger Brodie, Cooper, Dupuytren, Rust etc. auch die Vererbung von einem sekundär syphilitischen Individuum negieren. Um jedoch das nicht ableugbare Vorkommen von Syphilis bei Säuglingen zu erklären, nahmen Girtanner, Wendt, Henke, Kluge, Pauli u. a. eine „Infectio per partum" (infection au passage) an, d. h. Infektion des Kindes während des Geburtsaktes von einem syphilitischen Primäraffekt der Mutter, welcher ja einzig und allein als infektiös galt nach Hunters und noch nach Ricords Lehren. Selbstverständlich mußte diese Erklärung der Syphilis im Säuglingsalter ausschließlich durch eine infectio per partum schon aus dem einen Grunde fallen gelassen werden, als Frauen ja nicht so viele Primäraffekte akquirieren als syphilitische Kinder gebären können.

Eine Folge der Lehre von der Nichtinfektiosität sekundärer Syphiliserscheinungen war weiters die von Ricord und seinen Anhängern, in neuerer Zeit von Parker, Günsburg u. a. vertretene Lehre, daß die hereditäre Syphilis nicht infektiös sei. Mit der allgemeinen Anerkennung der Infektiosität sekundärer Syphiliserscheinungen änderten diejenigen, welche das Vorkommen einer hereditären Syphilis leugneten und

*) Siehe über das gleiche Thema Vortrag und Diskussion in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 7—13.



an einer Infectio per partum festhielten, ihre Erklärungsweise dahin ab, daß sie eine Infektion des Kindes bei der Geburt von einer lokalen syphilitischen Genitalaffektion der Mutter — gleichgiltig ob primärer oder sekundärer Natur — annahmen. Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises, daß ein derartiger Erklärungsversuch in jenen Fällen von vorneherein abgelehnt werden muß, wenn syphilitische Exantheme bei Neugeborenen schon frühzeitig innerhalb der ersten Lebenswochen vorhanden sind, da bei einer (selbst intra partum) akquirierten Syphilis die Allgemeinerscheinungen nicht vor zwei Monaten post infectionem auftreten können.

Die Existenz der hereditären Syphilis wird heute allerdings von niemandem mehr angezweifelt. Über diese nackte Tatsache hinaus herrscht aber in der Frage, auf welche Weise Syphilis auf die Kinder vererbt wird, heute noch fast die gleiche Verwirrung und der diametrale Gegensatz der Meinungen wie einst und ehe. Jede nur erdenkbare Erklärungsmöglichkeit wurde von verschiedenen Autoren durch angeblich unzweideutige Beobachtungen als erwiesen angenommen und oft als die einzig mögliche Erklärungsweise hingestellt.

A priori wäre eine Vererbung der Syphilis denkbar: 1. auf germinativem Wege und zwar: *a*) durch das Sperma, *b*) durch das Ovulum und 2. auf plazentarem Weg durch intrauterine Infektion der Frucht.

Die Möglichkeit einer intrauterinen, also postkonzeptionellen Infektion, d. h. Übertragung der Syphilis von der intra gravididatem infizierten Mutter auf die von ihrer Zeugung her gesunde Frucht wurde von fast allen Autoren angenommen, nur von Mandon, Behrend, v. Bärensprung, Geigel, Kassowitz, Szadek in Abrede gestellt.

Während aber Cullerier und Oewre annehmen, daß die postkonzeptionelle intrauterine Infektion unbedingt in jedem Falle statthaben müsse und in jedem Monate der Schwangerschaft erfolgen könne, ist für alle anderen Autoren dieser Vorgang nicht obligat, sondern fakultativ, d. h. Mütter, welche während der Schwangerschaft Syphilis akquiriert haben, können möglicherweise gesunde Kinder gebären, möglicherweise aber auch kranke und zwar sollte die Wahrscheinlichkeit der Vererbung nach Ricord, Bidencap, Zeissl, Köbner eine umso größere, vielleicht ausschließlich mögliche sein, wenn die Infektion innerhalb der ersten Hälfte oder der ersten zwei Drittel der Schwangerschaft stattgefunden hat. Nach v. Rosen, Beyer, Oewre dagegen sollte gerade umgekehrt eine Übertragung nur in den letzten Schwangerschaftsmonaten stattfinden, wenn die Frucht bereits lebenskräftig sei; Oewre empfahl

deshalb geradezu die künstliche Einleitung der Frühgeburt, wenn die Mutter nach dem siebenten Schwangerschaftsmonate Syphilis akquiriert hatte. Diday endlich behauptete, daß eine intrauterine Infektion nur in den mittleren Monaten der Schwangerschaft eintreten könne.

Die Tatsache der Vererbung der Syphilis von Mutter auf Kind überhaupt wurde nur von wenigen bestritten. In den Fällen von postkonzeptioneller Syphilis der Mutter, d. h. wenn die Mutter also erst intra graviditatem infiziert wurde, bleibt — vorausgesetzt, daß beide Eltern zur Zeit der Zeugung gesund waren — schließlich keine andere Erklärung übrig als die intrauterine Infektion der Frucht. Anders aber, wenn die Mutter bereits vor der Konzeption syphilitisch war. In diesem Falle ist die Erkrankung der Frucht sowol durch intrauterine Infektion als auch auf germinativem Wege durch das von Haus aus infizierte Ovulum denkbar. Die meisten Autoren ließen diese offene Frage unbeantwortet. Nur jene, welche die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion negieren, vor allem Kassowitz, mußten natürlich den Standpunkt des germinativen Ursprungs vertreten, d. h. die Syphilis der Frucht auf ein ex origine krankes Ovulum zurückführen.

Während also der Übergang der Syphilis von Mutter auf Kind heute von niemandem bezweifelt wird und nur die Frage strittig ist, ob die Ursache hiefür auf der intrauterinen oder ovulären Infektion beruht, ist überhaupt die Möglichkeit der Vererbung von Vater auf Kind bis in die jüngste Zeit immer wieder in Frage gestellt worden.

Die paterne Vererbung der Syphilis ist von Swediauer, Colles als ausschließlicher Modus der Vererbung hingestellt worden (in gewissem Sinne aber auch von Mayer und Bednař, die behaupteten, syphilitische Frauen würden überhaupt nicht konzipieren).

Dagegen wurde die paterne Vererbung vollständig negiert von Hufeland, Vassal, Beyer, Cullerier, Notta, Follin, Charrier, Oewre, Roth, Lewin, Sturgis, Sigmund, Wolff, Langlebert, Augagneur u. a.

Die meisten Autoren gaben jedoch eine paterne Vererbung der Syphilis zu, zumal diese Annahme die beste Erklärung für jene Fälle gibt, in welchen bei der Mutter eines hereditär

1*



syphilitischen Kindes keine Syphiliserscheinungen nachzuweisen sind trotz längerer, oft mehrjähriger Beobachtung.

Sobald wir aber auf die Frage näher eingehen, auf welche Weise man sich den Vererbungsvorgang auf spermatischem Wege eigentlich vorzustellen habe, begegnen wir den differentesten Erklärungsversuchen der einzelnen Autoren. Denn die große Schwierigkeit liegt darin, daß Sperma nicht infektiös ist: das Sperma vermag keinen syphilitischen Primäraffekt zu erzeugen.

Der innere Widerspruch wurde durch Behrends und Knoblauchs Erklärung nicht aus dem Wege geräumt, welche meinten, daß, wenn auch kein Primäraffekt durch Sperma erzeugt wird, doch durch wiederholte Einwirkung des Samens auf den weiblichen Genitaltraktus Syphilis ohne Primäraffekt übertragen werden könne.

v. Bärensprung und Geigel lehrten: „Der Samen eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, infiziert sie, sobald er sie befruchtet;" „Sperma wirkt dadurch infektiös, daß die betreffende Frau zur Mutter wird;" „Sperma ist nur in seiner Beziehung zum Ovulum Träger des syphilitischen Kontagiums."

Dieser etwas apogryph klingenden Lehre liegt eigentlich dieselbe Idee zu Grunde, welche später Kassowitz in vollendeter Gestalt ausbaute, indem er die Vererbung der Syphilis in jedem Falle von germinativem Ursprung, d. i. von infizierten Keimzellen, Spermatozoon oder Ovulum, herleitete. Nur fehlte v. Bärensprung damals die Ausdrucksweise des modernen Sprachgebrauches.

Während also die meisten Autoren eine paterne Vererbung der Syphilis zugaben, teilen sich die Meinungen darüber, ob die Mutter eines von Vater her syphilitischen Kindes unbedingt in jedem Falle selbst als syphilitisch zu betrachten ist, d. h. ob eine Frau eo ipso dadurch, daß sie eine syphilitische Frucht in utero beherbergt, mit Syphilis infiziert wird (Choc en retour), oder aber ob anderseits eine Frau, obwohl sie eine vom Vater her hereditär luetische Frucht geboren hat, trotzdem gesund, d. h. gänzlich frei von Syphilis bleiben kann.

Es ist nämlich eine durch vielfache Beobachtungen allgemein anerkannte Tatsache, daß man nicht selten bei Frauen, die eine oder mehrere hereditär luetische Früchte geboren haben, trotzdem keine Erscheinungen von Syphilis nachweisen kann. Diese Erfahrung an sich ist unbestritten. Aber die eine Hälfte der Autoren erklärt das Fehlen von Syphiliserschei-



nungen durch eine latente Syphilis der Mutter, die andern halten solche Mütter für wirklich gesund.

Die erste Hälfte der Autoren stützt sich namentlich auf die Erfahrungstatsache des sog. Colles'schen Gesetzes, wonach die Mutter eines vom Vater her hereditär luetischen Kindes immun gegen Syphilis ist, d. h. eine scheinbar gesunde Frau, welche eine syphilitische Frucht geboren hat, kann weder durch ihre eigenen hereditär luetischen Kinder (etwa beim Säugen), noch überhaupt mit Syphilis (auch nicht von anderen Personen) infiziert werden. Wenn also auch keine Syphiliserscheinungen an der Mutter nachweisbar seien, so beweise die bestehende Immunität gegen Syphilis, daß eine Syphilisinfektion vorausgegangen sein müsse. Zum Grundsatz „keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter" bekennen sich außer jenen, welche eine paterne Vererbung überhaupt leugnen, noch Colles, Baumès, Oewre, Diday, Hutchinson, v. Rosen, Fournier, Boeck, Engelstedt, Sigmund, Zeissl, Wolff, Jullien, Gailleton u. a.

Jene anderen Autoren, welche behaupten, daß eine nicht geringe Zahl von Frauen, obwohl sie vom Vater her hereditär luetische Kinder zur Welt gebracht haben, dennoch von Syphilis völlig frei und wirklich gesund bleiben können, stützen sich auf das Vorkommen von Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz und darauf, daß sie Mütter von hereditär luetischen Kindern trotz jahrelanger Beobachtung stets frei von Syphiliserscheinungen befunden haben (Ricord, Vidal, Bäumler, Kassowitz, Finger u. a.)

Im Jahre 1875 erschien das epochemachende Werk von Kassowitz „Die Vererbung der Syphilis". Wenn ich auch jetzt in meinen Ausführungen den gerade entgegengesetzten Standpunkt in der Hauptfrage vertrete und zu erweisen suche, so bleibt es doch immerdar das ungeschmälerte und nicht hoch genug zu schätzende Verdienst Kassowitz's, alle bis dahin in der Literatur zerstreuten Beobachtungen und verschiedenen Meinungsäußerungen gesammelt und diese sowie seine eigenen umfangreichen Erfahrungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte kritisch verarbeitet zu haben, so daß es dadurch späteren Autoren möglich wurde, erst einen Überblick über das

gesamte vorliegende Beobachtungsmaterial zu gewinnen, sich selbst ein Urteil darüber zu bilden und fragliche Punkte durch sorgsames Sammeln neuer unzweifelhafter Beobachtungen klarzustellen. Da ich in meinen Erörterungen auf die bedeutsame Arbeit Kassowitz's immer wieder zurückgreifen muß, seien hier vorerst die Kardinalpunkte der Kassowitz'schen Thesen vorgebracht:

1. Die germinative Vererbung ist für andere Krankheiten erwiesen, ein Analogieschluß daher bei Syphilis statthaft.

2. Die hereditäre Syphilis ist eine eigenartige Affektion und mit der acquirierten Syphilis nicht identisch. A priori ist es daher wahrscheinlich, daß der verschiedene Symptomenkomplex der hereditären Syphilis auch eine andere Entstehungsursache habe. Eine intrauterine Infektion wäre aber einfach eine syphilitische Ansteckung des Kindes. Abgesehen davon, daß eine solche alternative Vererbung in der gesamten Pathologie vereinzelt dastünde, indem es keine Krankheit gibt, welche sowohl durch Zeugung vererbt, als durch intrauterine Infektion auf den Fötus übertragen werden könnte, können aber auch unmöglich zwei Vorgänge, die selbst so außerordentlich verschieden von einander sind, denselben Effekt hervorbringen.

3. Eine nicht syphilitische Mutter kann ein syphilitisches Kind gebären. Das zeigen:

A) Direkte Beweise: Die Beobachtungen vieler Autoren und die eigenen Beobachtungen. (In 119 Fällen waren 43mal die Mütter frei von Syphilis.)

B) Indirekte Beweise:

a) die Konstatierung der Syphilis des Vaters;

b) die Geburt eines reifen, lebensfähigen, wenn auch syphilitischen Kindes, welcher Umstand gegen eine rezente (1—2jährige) Syphilis des Vererbenden spricht;

c) Geburt gesunder Kinder nach spontanem oder künstlich herbeigeführtem Erlöschen der Vererbungsfähigkeit der Syphilis des Vaters.

4. Die Mütter eines vom Vater her syphilitischen Kindes können auch weiterhin gesund bleiben. Die Angaben vieler Autoren (Colles, Ricord, Diday, Hutchinson, Bäumler u. a.), daß früher gesunde Mütter ohne vorhergegangenen Primäraffekt sekundäre Symptome oder oft erst nach vielen Jahren unvermittelt tertiäre Erscheinungen zeigen, sind nicht auf die Infektion der Mütter von Seite ihres hereditär syphilitischen Kindes zurückzuführen (Choc en retour), sondern erklären sich einfach in mangelhafter Beobachtung, indem der Primäraffekt leicht übersehen werden kann, und sekundäre Erscheinungen entweder unbeachtet geblieben sind oder absichtlich geleugnet wurden. Einen Choc en retour gibt es also nicht; denn das syphilitische Gift überschreitet die Scheide-

wand des fötalen und mütterlichen Gefäßsystems nicht in der Richtung vom Fötus zur Mutter.

5. Die im Verlauf der Schwangerschaft akquirierte Syphilis der Mutter wird auf den von der Zeugung her gesunden Fötus nicht übertragen. Ein Kind, dessen beide Eltern im Momente der Zeugung nicht syphilitisch waren, wird nicht syphilitisch, selbst wenn seine Mutter zu irgend einer Zeit der Schwangerschaft von allgemeiner Syphilis befallen wird; die letztere kann störend auf den Verlauf der Schwangerschaft wirken und sie frühzeitig unterbrechen, sich aber niemals auf den Fötus übertragen. Das syphilitische Gift überschreitet die Scheidewand des fötalen und mütterlichen Gefäßsystemes auch nicht in der Richtung von der Mutter zum Fötus. Die Fälle von Zwillingsgeburten, in denen der eine Zwilling syphilitisch, der andere gesund befunden wurde, würden bei der Annahme einer placentaren Infektion vollständig rätselhaft bleiben.

6. Die Übertragung der Syphilis der Eltern auf das Kind geschieht einzig und allein durch den Akt der Zeugung. Vater und Mutter sind in Hinsicht auf die Fähigkeit und den Vorgang der Vererbung der Syphilis vollständig gleichberechtigt. Die Erkrankung der Mutter an allgemeiner Syphilis nach stattgefundener Konzeption bleibt ohne Einfluß auf die Vererbung der Syphilis.

7. Latent syphilitische Eltern können hereditär syphilitische Kinder zeugen.

8. Günstiger Einfluß der Quecksilberbehandlung auf die Zeugungssyphilis.

9. Die Dauer der Vererbungsfähigkeit kann sich auf 9 oder 10 Jahre, selbst auf 11—12 Jahre ausdehnen.

10. Die Vererbungsfähigkeit ist ganz und gar unabhängig von tertiär syphilitischen Affektionen beim vererbenden Individuum. In der Regel werden im tertiären Stadium gesunde Kinder geboren. Andrerseits wurde aber auch wiederholt beobachtet, daß Eltern mit ausgesprochen tertiären Symptomen noch Kinder mit hereditärer Syphilis erzeugten. (Sigmund, Köbner, Kassowitz u. a.)

11. Die Vererbung der Syphilis von rezent syphilitischen Eltern ist nicht eine bloß fakultative. Sie erfolgt im Verlaufe einer Syphilis, die weder durch ausgiebige Quecksilberkuren noch durch eine längere Reihe von Jahren abgeschwächt ist, notwendig; die Immunität der Frucht, wenn sie überhaupt vorkommt, muß jedenfalls zu den allergrößten Ausnahmen gerechnet werden.

12. Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der Syphilisvererbung.

Seit jener berühmten Arbeit von Kassowitz ist, wie Kassowitz selbst in seiner mehrere Jahre später erschienenen Arbeit „Über Vererbung und Übertragung der Syphilis“ mit Genugtuung konstatieren konnte, die Frage der hereditären

Syphilis vielfach nach verschiedenen Richtungen hin lebhaft erörtert worden und „es ist der große Fortschritt unverkennbar, daß in der großen Mehrzahl der erschienenen Abhandlungen die einzelnen Streitfragen, welche sich an die Vererbung der Syphilis knüpfen, viel genauer formuliert sind, als dies früher wohl der Fall war".

Von allen diesen Arbeiten möchte ich vorerst nur jene von Finger „Über Immunität gegen Syphilis" herausgreifen, weil dieselbe für unsere Frage besonders bedeutungsvoll geworden ist und gewissermaßen die von Kassowitz aufgestellte Lehre zu stützen vermag.

Ein Hauptdogma der Kassowitzschen Lehre ist ja die Behauptung, daß eine große Zahl von Frauen, wenngleich sie syphilitische Früchte geboren haben, doch völlig frei von Syphilis bleiben.

Kassowitz erklärt ausdrücklich, daß „Mütter hereditär-syphilitischer Kinder, wenngleich sie immun gegen Syphilis sind, doch nicht deshalb notwendiger Weise selbst als syphilitisch angesehen werden dürfen".

Er sagt: „Vorderhand kann man daraus, daß die Mütter hereditär-syphilitischer Kinder in der Regel von diesen nicht an der Brust infiziert werden, keineswegs folgern, daß alle Mütter hereditär-syphilitischer Kinder syphilitisch sind; und wenn durch wiederholte direkte Untersuchungen das Fehlen eines jeden syphilitischen Symptomes konstatiert wurde und die Syphilis auch aus anderen Umständen ausgeschlossen werden muß, so muß man ein solches Individuum eben für nicht syphilitisch erklären, ob sie nun von ihren Kindern an der Brust infiziert wurde oder nicht.

Fingers Theorie von den Syphilistoxinen erklärt nun, daß ebenso wenig wie bei anderen Infektionskrankheiten aus der Immunität auf das Bestehen der Krankheit selbst ein Schluß gezogen werden kann, und man auch aus der Immunität gegen Syphilis noch nicht auf das wirkliche Bestehen der Krankheit selbst schließen darf. Denn die Immunität kann auch bei Syphilis unabhängig von dem Krankheitserreger übertragen werden. Wenn auch die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Gefäßsystemes nicht für den geformten Syphiliserreger selbst durchgängig sind, so können und müssen doch zweifellos die im Blutserum gelösten toxischen Stoffe übergehen. Wenn daher die Mutter eines vom Vater her hereditär luetischen

Kindes immun gegen Syphilis ist, so beweist dies noch nicht, daß die Frau syphilitisch ist, sondern nur, daß immunisierende Substanzen von der syphilitischen Frucht auf die Mutter übergegangen sind.

Nach Kassowitz ist „der einzige wirklich bemerkenswerte Einwurf gegen das völlige Verschontbleiben der Mutter eines mit ererbter Syphilis behafteten Fötus das Collessche Gesetz. Die wenigen Ausnahmen (Fall von Cazenave, Brizio Cocchi, Müller) sind nicht verläßlich genug geschildert. Ich selbst habe niemals eine Infektion der Mutter an der Brust von ihrem hereditär luetischen Kinde finden können".

Dieser „bemerkenswerte" Einwurf der Immunität anscheinend gesunder Mütter wurde nun durch die Fingersche Theorie in befriedigender Weise erklärt, daß eben von einem hereditär luetischen Kinde zwar nicht der Syphiliserreger, also nicht die Krankheit selbst, sondern bloß die immunisierenden Substanzen auf die Mutter übergehen. Unter der Voraussetzung, daß die Mutter wirklich zweifellos frei von Syphilis ist, liegt darin, daß eine gesunde Mutter ein hereditär luetisches Kind gebären kann, geradezu der Beweis, daß die Syphilis des Kindes vom Vater her vererbt wurde.

Heutzutage gilt es bei den meisten Autoren als eine allgemein anerkannte, festgestellte Tatsache, daß die Vererbung der Syphilis sowohl vom Vater als auch von der Mutter her möglich ist. Während aber beim Vater die Vererbung natürlich ausschließlich auf germitativem Wege gedacht werden kann, ist die Vererbung von Seite der Mutter sowohl auf germinativem Wege durch das schon von Haus aus kranke Ovulum als auch auf placentarem Weg durch intrauterine Infektion möglich.

Der heutige Stand von der Lehre der hereditären Syphilis wird vielleicht am besten gekennzeichnet durch Finger's Arbeit 1898 „Die Vererbung der Syphilis" und durch das Referat Fingers „Über das Collessche Gesetz und die Frage des Choc en retour" auf der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Braunschweig 1897, wo Finger die Frage in die folgenden 16 Thesen zusammenfaßte:

I. Es gibt eine zweifellos rein paterne Syphilisvererbung. Beweise:

a) Ausschließliche Behandlung des Vaters in Ehen mit syphilitischer Nachkommenschaft reicht meist hin, gesunde Kinder zu erzielen.



b) Die Mutter ex patre syphilitischer Kinder ist in der Mehrzahl der Fälle gesund.

1. Sie wird klinisch gesund befunden.
2. Sie zeugt später mit einem gesunden Manne gesunde Kinder.
3. Sie wird nach der Geburt des syphilitischen Kindes von diesem oder in anderer Weise syphilitisch infiziert (These IX).

II. Es gibt eine zweifellos materne Syphilisvererbung. Beweise:

1. Jene syphilitischen Mütter, die von mehreren Vätern syphilitische Kinder gebären.
2. Die rein postkonzeptionelle Syphilis.

III. Die rein materne Syphilis kann sich auf den Fötus sowohl ovulär als postkonzeptionell per placentam übertragen. Der zweite dieser Wege, die postkonzeptionelle-placentare Infektion ist durch eine Reihe exakter klinischer Beobachtungen (48 Fälle) erhärtet. Die ovuläre mütterliche Übertragung ist nicht erwiesen, nur durch Analogie mit der spermatischen Vererbung zugegeben.

IV. Die Syphilis der Mutter, selbst im letzten Graviditätsmonate akquiriert, vermag auf den von gesunden Eltern gezeugten Fötus in utero noch überzugehen.

V. Der Aufenthalt eines ex patre syphilitischen Fötus im Uterus einer gesunden Mutter ist meist nicht ohne Rückwirkung auf diese und äußert sich in verschiedener Weise.

A) Die Mutter wird syphilitisch, konzeptionelle Syphilis, Choc en retour.

a) Frühzeitige konzeptionelle Syphilis, Auftreten unvermittelter, von Primäraffekten nicht eingeleiteter Sekundärerscheinungen während der Gravidität.

VI. Die Tatsache des Überganges des syphilitischen Virus per placentam von dem ex patre syphilitischen Fötus auf die Mutter ist exakt bisher nicht erwiesen, nur per analogiam mit der konzeptionellen fötalen Syphilis zugegeben. Zweifellos aber dürfte ein Teil der als frühzeitige konzeptionelle Syphilis geltenden Fälle, insbesonders jene, in denen die sekundären Symptome bereits im 2. und 3. Monat der Gravidität auftreten, eher auf spermatische Infektion übersehener und wegen ihrer hohen Lage im Uterus, Tuben, nicht zu diagnostizierender Initialaffekte zurückzuführen sein. Zu dieser Annahme sind wir berechtigt, da einige Beobachtungen analogen Verlaufes der Syphilis bei Frauen latent syphilitischer Männer auch ohne interkurrente Gravidität vorliegen. (Verchère.)

b) Tardive konzeptionelle Syphilis, Auftreten unvermittelter, weder von primären noch sekundären Symptomen eingeleiteter, tertiärer Syphilis.

VII. Gleich der frühzeitigen ist auch die tardive konzeptionelle Syphilis in klinisch exakter wissenschaftlicher Weise nicht zu diagnosti-



zieren. Die große Zahl der von den exaktesten Beobachtern vorliegenden Beobachtungen läßt die Annahme, daß es sich in allen diesen Fällen um Beobachtungsfehler handelte, nicht berechtigt erscheinen, umsomehr als ja diese Annahme nicht den Wert eines wissenschaftlichen Gegenargumentes beanspruchen kann.

B) Die Mutter wird nicht syphilitisch, aber gegen Syphilis immun.

VIII. Die weitaus größte Zahl der gesund bleibenden Mütter ex patre syphilitischer Kinder erwirbt während und durch diese Gravidität eine Immunität gegen Syphilisinfektion (Collessches Gesetz).

C) Die Mutter bleibt völlig gesund und unbeeinflußt.

IX. In einer kleinen Zahl einwandsfreier Fälle (21 Beobachtungen) bleibt die Mutter durch die Syphilis des Fötus im Uterus so wenig beeinflußt, daß sie nach der Geburt des syphilitischen Kindes von diesem oder in anderer Weise infiziert zu werden vermag.

X. Als Ausnahmen vom Collesschen Gesetz werden noch eine Gruppe von Fällen beigezogen, deren Zuziehung aber entschieden unstatthaft erscheint. Diese Fälle verlaufen nach dem Typus: Vater zur Zeit der Zeugung syphilitisch, die Mutter zeigt spät in der Gravidität Primäraffekt und sekundäre Symptome, das Kind ist luetisch. Der aus diesen Fällen abgeleitete Schluß, die Mutter des vom Vater syphilitischen Kindes vermöge noch spät in der Gravidität infiziert zu werden, stelle also dann eine Ausnahme vom Collesschen Gesetz dar, ist unzulässig, da die wichtigste Prämisse dieses Schlusses, die Syphilis des Kindes rühre vom Vater her, nicht erwiesen, aber auch nicht erweislich, die postkonzeptionelle placentare Infektion des Fötus von der Mutter nicht auszuschließen ist.

XI. Die Zahl der bisher bekannt gewordenen einwandfreien Fälle von Ausnahmen des Collesschen Gesetzes (21 Fälle) ist so groß, daß es fraglich erscheint, ob das Stillen der ex patre syphilitischen Kinder durch ihre gesunden Mütter auch weiterhin als völlig gefahrlos zu empfehlen sei (16 Fälle).

XII. In analoger Weise zeigen auch die Kinder syphilitischer Eltern, die der Syphilis entgehen, Immunität gegen Syphilisinfektion (Profetasches Gesetz).

XIII. Auch von dem Profetaschen Gesetze ist eine Zahl zweifelloser Ausnahmen (15 Fälle) bekannt geworden.

XIV. Es ist heute wohl als zweifellos anzusehen, daß diese Immunität von der Syphilisinfektion unabhängig und durch Zufuhr von Toxinen von dem syphilitischen zu dem nicht syphilitischen Organismus zu erklären ist.

XV. Von den verschiedenen Wegen der Vererbung sind somit die paterne spermatische und die materne postkonzeptionelle placentare Übertragung zweifellos erwiesen, die materne ovuläre wahrscheinlich, aber bisher unerwiesen.

Was die Placenta speziell betrifft, so ist dieselbe

a) durchlässig für Virus in einer Gruppe von Fällen,
b) undurchlässig für Virus, durchlässig für immunisierende Toxine,
c) absolut undurchlässig, weder Virus noch Toxine passieren. Der gesunde Organismus bleibt von dem Kranken völlig unbeeinflußt.

XVI. Unter welchen Umständen und Bedingungen die Placenta sich bald durchlässig, bald undurchlässig erweist, entzieht sich bisher unserer Einsicht. Wohl gilt für eine Reihe von Fällen der Satz, daß die gesunde Placenta für das Virus undurchlässig, die kranke durchlässig sei. Aber von diesem Satz kommen die barocksten Ausnahmen vor und gesunde Mütter bei paterner fötaler Syphilis trotz intensiver Erkrankung der Placenta materna wurden beobachtet.

Und nun wollen wir unvoreingenommen an diese Fragen und Lehren herantreten. Wir wollen bei jedem einzelnen denkbar möglichen Übertragungsmodus sehen, inwieweit derselbe durch Tatsachen erwiesen ist oder bloß auf theoretischen Erwägungen beruht. Wir wollen prüfen, ob ein bestimmter Vererbungsmodus durch unzweideutige Beobachtungen und unumstößliche Erfahrungen bewiesen ist, oder ob man einen solchen bloß aus dem Grunde annehmen zu müssen glaubte, weil man ihn auf andere Weise nicht zu erklären wußte.

Haben wir eine bestimmte Art der Vererbung als absolut sicher und erwiesen gefunden, so wird unsere weitere Frage die sein, ob auf die gleiche Weise die Vererbung der Syphilis in jedem Falle zu erklären ist, oder ob wir gezwungen sind, die Vererbung der Syphilis noch auf eine andere Weise anzunehmen, wenngleich wir hiefür keine direkten Beweise erbringen, sondern nur per exclusionem und per analogiam darauf schließen können.

Vererbung von Seite der Mutter.

Die Vererbung der Syphilis von Seite der Mutter kann entweder durch die infizierte Keimzelle oder auf placentarem Weg durch intrauterine Infektion der Frucht gedacht werden. Wenn die Mutter schon vor der Konzeption Syphilis akquiriert hatte und auf das Kind vererbt, so bleibt die Frage unentschieden, welche der beiden supponierten Vererbungsweisen verantwortlich gemacht werden darf.

Wenn Konzeption und Infektion der Mutter gleichzeitig erfolgte, so kann zwar nicht schon die weibliche Keimzelle

krank gewesen sein, wohl aber könnte das befruchtende Sperma als Infektionsträger gedacht werden.

Nur wenn die Mutter erst nach der Konzeption mit Syphilis infiziert wurde, und beide Eltern zur Zeit der Zeugung gesund waren, ist eine syphilitische Frucht nur durch eine einzige Übertragungsweise denkbar: durch die intrauterine placentare Infektion.

Diese müssen wir deshalb klar erweisen oder ausschließen können.

Bei anderen Infektionskrankheiten ist durch die bakteriologischen Arbeiten im Verlaufe der letzten 2 Dezennien die intrauterine Infektion der Frucht auf placentarem Wege vollständig sichergestellt worden, so sicher, daß dieser Vererbungsmodus heute überhaupt als der einzig sicher bewiesene gilt.

Lubarsch kommt bei seinen Ausführungen über „Übertragung von Infektionskrankheiten von Ascendenten auf Descendenten" zu dem Schluß: Fassen wir zum Schlusse alles zusammen, was über die Übertragung pathogener Spaltpilze von den Vorfahren auf die Nachkommen festgestellt ist, so kommen wir zu folgenden Sätzen:

1. Die germinative Infektion ist, ausgenommen die Syphilis, nicht sicher bewiesen. . . .

2. Die placentare Infektion kann nur zu stande kommen, wenn die krankmachenden Spaltpilze die Fähigkeit besitzen, durch Epithelien hindurch in die fötalen Zotten hinein zu wachsen, oder wenn sie gröbere Veränderungen in der Placenta hervorbringen können.

3. Im einzelnen ist die Virulenz der Bakterien, ihre Aufenthaltsdauer und Vermehrungsfähigkeit in der Placenta von großer Bedeutung für das Zustandekommen der placentaren Infektion.

Für zahlreiche Infektionskrankheiten ist es also sowohl beim Menschen wie bei Tieren einwandsfrei nachgewiesen, daß Bakterien von Mutter auf Kind auf placentarem Weg übergehen können, so bei Typhus, Milzbrand, Tuberkulose, Pneumonie, Eiterkokken, Cholera, Recurrens, Variola, malignes Ödem, Rotlauf, Hühnercholera, Kaninchensepticämie, Rotz etc. etc.

Nach Lubarsch (1896, I.) ist „beim Menschen mit Sicherheit eine placentare Übertragung für folgende Mikroorganismen nachgewiesen worden: Milzbrand (Marchand, Paltauf), Typhus (Eberth, Ernst, Hildebrandt, Frasconi, Giglio), Pneumonie (Levy, Netter, Carbonelli, Viti), Tuberkulose (Birch-Hirschfeld, Charrin, Lehmann, Rindfleisch, Sarwey, Schmorl, Kockel)

Staphylokokken (Fraenkel und Kiderlen), Streptokokken (Auché)."

Die Zahl ähnlicher Beobachtungen ließe sich durch Anführung neuerer und älterer Arbeiten noch beträchtlich erhöhen. So fand Neuhaus Typhusbazillen im 4monatlichen Fötus, welchen eine typhuskranke Frau abortiert hatte; ebenso Reher. Tizzoni und Cattani erhielten aus dem Blut eines 5monatlichen Fötus einer Frau, die am 3. Tage der Choleraerkrankung abortierte, Cholerabazillen. Dieselben Autoren konnten im Darminhalt und Blut eines 5monatlichen Fötus einer cholerakranken Frau Cholerabazillen konstatieren. Spitz fand Rekurrens-Spirillen im fötalen Blut.

Bei Thieren hatten 1882 und 1885 schon Strauß und Chamberland, sowie Koubasoff den Übergang von Milzbrandbazillen von Mutter auf Fötus nachgewiesen; mit gleich positivem Erfolg haben bei Tieren experimentiert: bei Milzbrand Malvoz, Marchand, Max Wolff, Rosenblatt, Latis; bei Typhus Chantemesse und Vidal, Eberth, Ernst, Hildebrandt; bei Cholera Vitanza; bei Pneumonie Marchand, Levy, Netter, Viti; bei Hühnercholera Malvoz, Strauß und Chamberland; bei Kaninchensepticämie Kröner; bei Rotz Löffler etc.

Bei Variola wurden die verschiedensten Möglichkeiten in der Vererbung von Mutter auf Kind beobachtet. Das Kind mag lebend oder tot, mit oder ohne Variola geboren werden, das Kind mag anscheinend gesund geboren werden und trotzdem treten in den nächsten Tagen Blattern auf. Das Kind mag aber auch gesund bleiben und später in seinem Leben einmal Blattern bekommen. Das Kind kann aber auch selbst mit Variola zur Welt kommen, während die Mutter durch vorausgegangene Vaccination der Erkrankung gelegentlich einer Epidemie entgangen ist. Von Zwilligen endlich kann einer gesund, der andere mit Pocken zur Welt kommen.

Neben den akuten Infektionskrankheiten, Milzbrand, Cholera, Blattern, Typhus etc. ist es namentlich die Tuberkulose, die wie v. Düring betont, das größte praktische und experimentelle Interesse bietet: „Über den Punkt, daß die kongenitale Tuberkulose im Sinne der placentaren Infektion ein häufiges Vorkommnis sei, sind sich alle Forscher einig."

Johne bemerkt hierüber: „Auch ich bin der Überzeugung, daß congenitale Tuberkulose tatsächlich häufiger vorkommt, als man im allgemeinen zugeben will. Daß sie wohl öfters übersehen werden mag, dürfte darin begründet sein, daß die kongenitale Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle einer placentaren Infektion ihre Entstehung verdankt. Eine solche führt vielfach nur zu einer Knötchenbildung in der Leber, wohin die Bazillen von der Placenta durch die Nabelvene verschleppt werden. Diese Knötchen können aber, wie ich mich selbst überzeugte, anfänglich sehr klein sein, daß sie wohl oft genug übersehen werden.

namentlich von denjenigen, welche nach derartigen Knoten nur in der Lunge suchen, wo gar keine vorhanden zu sein brauchen.

Ich brauche wohl auf die große Zahl der einschlägigen Arbeiten nicht näher einzugehen und möchte nur auf die ausgezeichnete Studie von Gärtner, welcher die gesamte frühere Literatur kritisch berücksichtigt, verweisen.

Gärtners Versuche (zit. nach Lubarsch), die sich direkt auf placentare Infektion beziehen, teilt Gärtner selbst ein in solche bei *a*) akuter Miliartuberkulose und *b*) bei chronischer Allgemeintuberkulose infolge primärer Lungentuberkulose.

Bei der Versuchsreihe *a*) wurden, um die Verhältnisse bei der akuten Miliartuberkulose des Menschen einigermaßen nachzuahmen, trächtigen Kaninchen in die Ohrvene $^{1}/_{2}$—2 cm^{3} einer Aufschwemmung von Glycerinagar-Tuberkelbazillenkultur eingespritzt. Im ganzen wurden 10 Tiere so behandelt, die 51, darunter 25 tote oder unreife Früchte lieferten. Zwischen der Injektion und der Geburt lagen 4—17 Tage. Zum Nachweis der Tuberkel-Bazillen in den Föten wurde so vorgegangen, daß die kleinen Embryonen ganz in einem Mörser zerstampft wurden und das so gewonnene Pulver Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiziert wurde; bei größeren Föten wurde nicht der ganze Körper, sondern nur sämtliche Organe der Bauchhöhle inklusive Lymphknoten zerstampft und zur Injektion verwendet. Das Ergebnis dieser Versuche war, daß von den 51 Föten 5, d. h. ca. 10% tuberkulös befunden wurden. Sowol in den lebenden wie totgeborenen, in reifen und unreifen . . . konnten Tuberkel-Bazillen nachgewiesen werden.

Bei der Versuchsanordnung *b*) wurden ausschließlich Mäuse benützt, denen einige Tropfen einer starken Tbk.-Bazillenaufschwemmung in die Luftröhre gespritzt wurden. Von 56 Tieren einer Versuchsreihe gebaren 4 Tiere einmal, 1 zweimal, 4 dreimal, 1 viermal, so daß im ganzen 22 Würfe mit 89 Jungen zur Untersuchung kamen, wovon jedoch noch 4 Würfe mit 15 Jungen abgehen, da die mit dem Organextrakt geimpften Meerschweinchen bald nach der Impfung starben. Von den übrigen 9 Mäuseweibchen gebaren 7 tuberkulöse Junge. Von 3 Weibchen, die nur einmal gebaren, hatten 2 gesunde, 1 tuberkulöse Nachkommen, 6 Weibchen gebaren in einem Wurfe nur gesunde, in anderen auch tuberkulöse Früchte.

Gärtner kommt zu dem Schlußresultat, daß bei vielen Tieren, Mäusen, Kaninchen und wohl auch beim Menschen Tuberkelbazillen recht oft von der Mutter auf die Frucht übergehen.

Für zahlreiche Infektionskrankheiten steht es also außer jedem Zweifel, daß die Krankheit selbst von der Mutter auf die Frucht in utero vererbt werden kann durch intrauterine Infektion, da bei den akut auftretenden Infektionskrankheiten



mit kürzerer Inkubationsdauer eine Erkrankung der Mutter vor der Konzeption leicht absolut ausgeschlossen werden kann.

Aus der Analogie mit anderen Infektionskrankheiten kann man also a priori die intrauterine Infektion auch bei Syphilis nicht negieren. Im Gegenteil ist zu erwarten, daß auch bei Syphilis dieser Übertragungsmodus Platz greift. Und in der Tat haben einwandsfreie Beobachtungen von einer ganzen Reihe von Autoren bald nach Kassowitzs erster Arbeit über hereditäre Syphilis das Vorkommen der intrauterinen Infektion außer jeden Zweifel gesetzt. Ich erinnere außer den schon vor Kassowitzs Arbeit bekannt gewordenen Beobachtungen von Rosen, Chabalier, Lewin, De Méric bloß an die Fälle von Zeißl, Vajda, Wiede-Rinecker, Frank, Hudson, Behrend, Barduzzi, Hutchinson, Neumann, Göring, v. Düring, Post, Welander etc. Finger konnte (1898) schon 50 publizierte Fälle registrieren. Heute weiß jeder Kliniker, selbst wenn er auch nur über ein geringes Beobachtungsmaterial verfügt, über derartige unzweifelhafte Vorkommnisse zu berichten. Sie sind so häufig, daß sie gar nicht mehr speziell publiziert werden. Ich selbst habe eine Vererbung der Syphilis von intra graviditatem infizierten Müttern in 11 Fällen gesehen.

Übrigens sind in der Fingerschen Zusammenstellung 1 Fall von Zilles, 3 Fälle von Schwab, 8 Fälle von Wolff (die allerdings nicht ausführlich publiziert, sondern bloß flüchtig skizziert sind) gar nicht erwähnt.

Aus einer übersichtlichen Zusammenstellung jener Fälle ergibt sich, daß unter den 50 Fällen 9 mazerierte Frühgeburten (= 18%) und weiters 14 Kinder (= 28%) teils als Frühgeburten, teils als schwächlich und marastisch bald nach der Geburt zu Grunde gingen, was mit Einschluß der mazerierten Frühgeburten 23 Todesfälle von 50 Kindern = 46% Mortalität ergibt.

Finger selbst macht darauf aufmerksam, daß diese Statistik zu der jüngst von Neisser und Jadasson geäußerten Ansicht, wornach der Verlauf der eigentlichen hereditären, also spermatisch oder ovulär dem Fötus überkommenen Syphilis bedeutend schwerer als derjenige durch placentare Infektion sei, in krassem Widerspruch steht, zumal die Mortalitätszahl (46%) für die oben angeführten Fälle von postkonzeptionell acquirierter und auf den Fötus übertragener Syphilis

eine weit höhere ist, als bei der durch angeblich rein paterne Vererbung, deren Mortalität Fournier mit 28% angibt.

Die obige Tabelle über 50 Fälle von postkonzeptionell akquirierter und vererbter Syphilis gibt, wie Finger selbst schon hervorhebt, die fast aprioristisch aufzustellende Tatsache bekannt, „daß, je früher in der Gravidität die Mutter infiziert ist, desto schwerer die kindliche Syphilis in der Regel verläuft".

Die 9 mazerierten Früchte betreffen sämtlich Kinder, deren Mütter innerhalb der ersten 5 Schwangerschaftsmonate infiziert wurden. Von den 14 Todesfällen trafen 8 denselben Zeitraum, so daß bei Infektion der Mutter im 2. Graviditätsmonate von 2 Kindern 1, im 3. Monate von 7 Kindern 5, im 4. von 9 Kindern 7, im 5. von 9 Kindern nur mehr 4 starben, während bei Infektion der Mutter im 6. Schwangerschaftsmonate von 5 Kindern 2, im 7. von 13 Kindern 3, im 8. Graviditätsmonate keines und im 9. wieder ein Kind stirbt. (Fall von Welander, tatsächliche Infektion im Beginne des vorletzten Monates!)

„Aber dieses Gesetz hat seine bizarrsten Ausnahmen und neben schwerer, letal endigender Syphilis des Kindes stehen in demselben Monate mütterlicher Infektion leichte Fälle kindlicher Syphilis unvermittelt nebeneinander." (Finger).

Aus jener Zusammenstellung wird (nach Finger) ersichtlich, daß die Infektion der Mutter erfolgt war zweimal im 2. Monat, 7mal im 3. Monat, 9mal im 4. Monat, 9mal im 5. Monat, 5mal im 6., 13mal im 7., 3mal im 8. und 2mal im 9. Monat. Daraus ist ersichtlich, daß durch intrauterine Infektion zu jeder Zeit der Schwangerschaft Syphilis von der Mutter auf das Kind übertragen werden könne.

Die Vererbung der postkonzeptionell akquirierten Syphilis (auf intrauterinem Wege) ist keineswegs obligat, sondern nur fakultativ; sie ist im allgemeinen umso wahrscheinlicher, je früher während der Gravidität die Mutter inficirt wurde. Fälle, in denen die postkonzeptionell akquirierte Lues nicht auf das Kind übergegangen ist, kommen recht häufig vor.

Nach Finger „gehören außer den von Kassowitz zitierten 10 (?) Fällen von Pick, 33 Fälle von Mevis, 46 Fälle von Hecker, 15 Fälle von Anton, aus der neueren Zeit hieher ein Fall von Wolff 8 Fälle von Zilles, 2 Fälle von Hutchinson, 9 von Schlichter, 8 Fälle von Bielinski. In welchem Verhältnis die positiven zu den negativen stehen, ist noch nicht genügend bekannt. Nach der Statistik

von Neumann, der unter 23 Fällen postkonzeptioneller Syphilis 7 Abortus, 3 Frühgeburten, 6 kranke und 6 gesunde Kinder anführt, würde die Zahl der gesund bleibenden Kinder kaum 1/4 betragen, während Mayer von 20 Müttern, die postkonzeptionell infiziert wurden, 15 gesunde, 4 syphilitische Kinder und 1 mazerierten Fötus zur Welt bringen sah.

Eine bestimmte Prognose bezüglich des Kindes ist also bei einer postkonzeptionell infizierten Mutter nicht zu stellen. Es kann, wann immer die Infektion während der Gravidität erfolgt sein mag, das Kind syphilitisch sein oder gesund bleiben.

In 11 Fällen Neumanns war die Infektion der Mutter des gesunden Kindes erfolgt: je zweimal im 1., 3., 5. und 7. Monat, 3mal im 4. Monat, je zweimal im 6. und 8. Monat.

Von der zu irgend einer Zeit intra gravididatim infizierten Mutter kann also möglicherweise die Syphilis auf die Frucht übertragen werden. Selbst Kassowitz gibt in seiner späteren Arbeit über „Vererbung und Übertragung der Syphilis" die intrauterine Infektion des Fötus als „ausnahmsweise" zu, so daß heute dieser Übertragungsmodus von allen Autoren als sicher konstatiert betrachtet wird.

Die heute allgemein als erwiesen angenommene Behauptung daß auch die innerhalb der letzten 2 Schwangerschaftsmonate akquirierte Syphilis der Mutter noch aufs Kind übertragen werden kann, ist aber nach den bisherigen Beobachtungen noch keineswegs sichergestellt.

Es bedarf die Angabe Fingers, daß in 6 Fällen, die im letzten oder vorletzten Monat der Schwangerschaft akquirierte Syphilis der Mutter noch vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen auf das Kind übergegangen sei, einer berichtigenden Erläuterung. Es läßt sich leicht nachweisen, daß die angeblich im letzten oder vorletzten Monat erfolgte Infektion der Mutter tatsächlich schon früher stattgefunden hat, und nur der Ausbruch des Exanthems entweder verzögert oder unbeachtet blieb.

Diese 6 Fälle sind:

1. Fall von Rinecker (publiziert von Wiede).

„Erstes Kind der Mutter, von einem Lokomotivführer, 10 Jahre alt, vollkommen gesund. Die Mutter konzipierte 1878 im Juli zum zweiten Mal, gibt als Vater einen Schreiner an, welcher die Vaterschaft leugnet und syphilisfrei sein will. Die Mutter kam im November 1878 nach Würzburg und hatte geschlechtlichen Umgang mit mehreren Männern, zuletzt im März 1879. Eintritt ins Spital im April 1879: Sklerose am



rechten großen Labium, kein Exanthem. Am 4. Mai 1879 Partus eines 3300 *g* schweren gesunden Kindes. Nach 10 Tagen Pemphigus an den Oberschenkeln, später auch am Kopf. Spezifische Behandlung beim Kind, welches gut gedeiht. Am 12. Juni trat bei der Mutter Psoriasis palm. et plant. auf; Angina.

„In diesem Falle präsentierte sich also die Mutter eines hereditärsyphilitischen Kindes 10 Tage vor der Entbindung mit einer frischen spezifischen Induration. Erst 29 Tage nach der Geburt des Kindes und 19 Tage nach Ausbruch der äußeren Symptome von Syphilis hereditaria bei demselben zeigte die Mutter die ersten Kundgebungen von Sekundärsyphilis."

Die 1 Monat nach der Entbindung aufgetretenen Syphiliserscheinungen stellen eine typische Rezidivform dar: Psoriasis palm. et plant. und Angina specifica, kein Exanthem weisen auf eine schon mehrmonatliche Krankheitsdauer der Syphilis! Die Sklerose war, als die Frau zuerst ins Spital kam, wenngleich noch nachweisbar, doch offenbar nicht rezent, sondern schon älteren Datums, die Infektion mußte schon 3—4 Monate vorher erfolgt sein, also etwa zur Zeit, als die Frau zugestandenermaßen im Winter in Würzburg mit verschiedenen Männern geschlechtlichen Verkehr hatte.

2. Boulengier: „Herr D., seit mehreren Jahren verheiratet, kinderlos, litt nie an venerischen Affektionen. Als seine Frau im 4. Monate gravid war, akquirierte der Ehemann eine Sklerose mit Consecutivis infolge eines außerehelichen Coitus. Er wurde behandelt und der Verkehr mit seiner Frau verboten, die völlig wohl schien. Da gebar die Frau am normalen Graviditätsende ein schwächliches Kind, das zweifellos Symptome hereditärer Syphilis, Pemphigus, papulo-erosive Formen an den Hautschleimhautgrenzen, Koryza darbot. Die Frau schien zur Zeit der Entbindung wohl, zeigte aber 4 Wochen später eine frische Roseola, Psoriasis, Plaques muqueuses".

In diesem Falle scheint es wohl ganz evident, daß die Roseola, Psoriasis und Plaques Rezidiverscheinungen und nicht ein rezentes Exanthem darstellen.

3. Neumann: „L. A. konzipierte von einem gesunden Mann und wurde im 7. Graviditätsmonate durch Coitus mit einem andern luetischen Manne infiziert. Am 29. März 1885 an der Klinik aufgenommen, zeigte sie Plaques am Genitale, abblassende Roseola. Ihr Kind wurde reif und gesund geboren, zeigte, 13 Tage alt, syphilitische Papeln an Palma und Planta, starb an Darmkatarrh. Die Sektion ergab makro- und mikroskopisch Hepatitis syphilitica.

Die Mutter wurde also anfangs des 7. Monates infiziert.

4. v. Rosen (zit. nach Finger): „Eine 24jährige Frau wurde von ihrem syphilitischem Manne im vorletzten Monate der Gravidität angesteckt. Sie kam mit Primäraffekt ins Spital und gebar ein lebendes Mädchen. 7 Wochen nach der Geburt bekam die Frau syphilitische Rachengeschwüre, das Kind in der 7. Woche ein papulopustulöses Syphilid."



Dieser Fall ist in seiner dürftig skizzierten Gestalt überhaupt nicht zu verwerten. Da jedoch bei dem Kind ausdrücklich das Auftreten eines Exanthems angeführt wird, bei der Mutter jedoch nicht, sondern bloß „syphilitische Rachengeschwüre", so scheint bei der Mutter eben kein Exanthem, sondern bloß eine lokale Rezidiverscheinung im Mund aufgetreten zu sein.

5. v. Düring: „Im November 1873 stellte sich mir ein Patient vor mit schweren Allgemeinerscheinungen sekundärer Lues. Er war extragenital infiziert. Die Diagnose auf Primäraffekt war lange nicht gestellt worden. Erst die sehr heftigen Allgemeinerscheinungen machten die Natur der Ulzeration klar. Die Frau des Patienten stand unmittelbar vor der Entbindung. Da es sich um Türken handelte, konnte ich nicht auf eine genaue Untersuchung dringen, fand aber sekundäre Symptome und Drüsenschwellung nicht. 14 Tage nach der Entbindung sah ich ebenfalls Mutter und Kind. Die Mutter bot einige suspekte Erscheinungen, Halsschmerzen und eine Gruppe von lichenoiden Papeln über dem linken Trochanter. 8 Tage später waren bei der Mutter die Symptome einer sehr milden Syphilis ausgesprochen. Das Kind zeigte 1 Monat post partum Lueserscheinungen."

Aus der Beschreibung v. Dürings geht nicht hervor, wann die Infektion der Mutter erfolgt ist. Jedenfalls war dies nicht im letzten Monat der Gravidität der Fall. Denn die Mutter bot ja schon 8 Tage nach der Entbindung Zeichen sekundärer Syphilis, die noch dazu wahrscheinlich gar keine rezenten, sondern bereits Rezidivformen waren, weil außer „Halsschmerzen" schon „gruppierte lichenoide Papeln über dem linken Trochanter" vorhanden waren und ein gruppierter Lichen immer schon Kennzeichen einer Rezidiverscheinung ist. Überdies gibt v. Düring ausdrücklich an, daß der Primäraffekt beim Mann längere Zeit verkannt blieb und die Diagnose auf Syphilis erst aus den Sekundärerscheinungen gestellt wurde. Offenbar war also die Frau schon mehrere Monate vor der Entbindung infiziert worden.

6. Welander: „Ein Ehemann hatte sich, als seine Frau im 8. Monate gravid war (die Schwangerschaft datiert von Ende April 1891), am Ende Oktober 1891 auf einer Reise außerehelich einen Initialaffekt geholt, nach der Heimkehr wiederholt, bis zuletzt im Dezember 1891 seiner Frau beigewohnt. Dieselbe konstatierte Ende Dezember 1891 zuerst eine Wunde am Genitale. 30. Jänner 1892 fand die Entbindung von einem reifen gesunden Kind statt, das am 7. März die ersten Erscheinungen hereditärer Syphilis, Exanthem an Mund und Nase, am 11. März den Ausbruch eines papulo-krustösen allgemeinen Syphilides darbietet und am 17. März stirbt. Die Sektion ergab neben den erwähnten Hautsymptomen eine lobuläre Pneumonie, diffuse Hepatitis und Perisplenitis, Nephritis interstitialis. Milz bedeutend vergrößert. Am 11. März, also 5 Wochen nach der Geburt des Kindes, zeigte die Mutter eine große, nicht geheilte Sklerose, multiple Skleradenitis, eine rezent kleinfleckige Roseola als Zeichen frischer rezenter Syphilis."

Nachdem die Frau Ende Dezember bereits selbst eine Wunde am Genitale bemerkte, mußte die Infektion mindestens zirka 1 Monat früher erfolgt sein, und da die Entbindung 1 Monat später statthatte, so betrug die Zeit von der Infektion bis zur Entbindung mindestens 2 Monate.

Daraus ist ersichtlich, daß die Infektion der graviden Mutter in keinem Falle bisher sicher später als zwei Monate vor der Entbindung erfolgt war, daß daher die Angabe über Vererbung der Syphilis von im 8. oder 9. Graditätsmonate infizierten Müttern auf historischen Unrichtigkeiten beruht. Allerdings ist sichergestellt, daß im letzten oder vorletzten Monat der Gravidität Primäraffekte bestanden, nicht aber daß die Infektion zu dieser Zeit erfolgte.

Wohl wurden in den zitierten 6 Fällen die ersten sekundären Symptome an der Mutter erst 10 Tage bis 7 Wochen post partum beobachtet und es hat sogar die Mutter in dem Fall von Wiede-Rinecker 19 Tage, im Falle Boulengier 4 Wochen später als das Kind Syphiliserscheinungen geboten. Doch waren gerade in den beiden letztgenannten Fällen die zuerst beobachteten Syphilissymptome der Mutter keine rezenten, sondern bereits Rezidivformen und in den übrigen 4 Fällen war, wenngleich das Exanthem erst nach der Entbindung auftrat, die Infektion doch schon mindestens 2 Monate früher erfolgt, so daß die Mutter zur Zeit der Entbindung selbst schon das Stadium der gewöhnlichen Inkubationszeit durchgemacht haben muß.

Ich habe selbst mehrere Fälle von gleichem Typus gesehen: Mutter im letzten Graviditätsmonate mit Primäraffekt und bedeutender regionärer Drüsenschwellung, Partus eines kräftigen, anscheinend gesunden Kindes, welches erst mehrere Wochen später Erscheinungen der hereditären Syphilis zeigt; an der Mutter wurde 8—14 Tage post partum zuerst ein Exanthem bemerkt. In allen diesen Fällen mußte man aber wegen der Drüsenschwellung annehmen, daß die Mutter zur Zeit des Spitaleintrittes mit Primäraffekt schon vor mindestens 6 Wochen infiziert war; und wenn auch die Mutter nach 2—3-wöchentlichem Spitalsaufenthalt zur Zeit der Entbindung noch



kein Exanthem hatte und dasselbe erst später auftrat, war doch die Mutter schon vor der Entbindung in einem Stadium, in welchem die vorschriftsmäßige Inkubationsfrist der Syphilis sonst gewöhnlich schon verstrichen ist.

In einem Falle kam eine Frau mit Primäraffekt an der Oberlippe zur Aufnahme; aus der begleitenden Halsdrüsenschwellung schätzte ich die Zeit seit der Infektion auf 5 Wochen (mindestens). In der 3. Woche des Spitalsaufenthaltes gebar die Frau ein kräftiges Kind, bei welchem 6 Wochen später Syphiliserscheinungen auftraten. Bei der Mutter wurde zuerst 10 Tage nach der Entbindung ein blasses Fleckensyphilid bemerkt. Ich erblicke hierin keine Berechtigung zu weitergehenden Schlüssen, wahrscheinlich dürfte die Infektion der Mutter trotz allem doch schon früher als 5 Wochen vor Spitalseintritt erfolgt sein!

Einen analogen, von Zeissl publizierten Fall von intrauteriner Infektion der Frucht durch eine in der letzten Zeit der Schwangerschaft infizierte Mutter hält Kassowitz „aus dem Grunde für die Frage (der placentaren Vererbung) nicht verwertbar, weil die Allgemeinerscheinungen der Syphilis bei der Mutter erst nach der Entbindung zum Vorschein kamen".

Kassowitz als Vertreter der paternen Vererbung glaubt, daß die Syphilis des Kindes vom syphilitischen Vater herrühre, daß die Mutter dabei gesund blieb, so daß sie selbst in den letzten Monaten der Schwangerschaft noch (von außen) infiziert werden konnte.

Wenn wir uns demgegenüber einen Augenblick auf den Standpunkt der heute allgemein akzeptierten Fingerschen Toxintheorie stellen, so werden wir 1. es schwer begreiflich finden, daß eine Mutter von ihrem ex patre syphilitischen Kinde am Ende der Schwangerschaft noch nicht immunisiert sein soll: denn wie lange soll sie denn hiezu benötigen? 2. mag die Mutter zwar erst nach der Entbindung Allgemeinerscheinungen i. e. Hautausschläge bekommen und doch zur Zeit der Entbindung schon die Inkubationszeit hinter sich haben; 3. abgesehen davon sind wir aber aus dem Umstand, daß nur ein Primäraffekt und noch keine Allgemeinerscheinungen bestehen, noch nicht berechtigt zu schließen, daß wirklich keine Allgemeininfektion bestehe, und der Primäraffekt als lokales Leiden aufgefaßt werden darf.

Nach der heute herrschenden Lehre nimmt man allerdings zumeist an, daß eine bazilläre Durchseuchung des Gesamt-



organismus vor Ausbruch des Exanthems nicht besteht; die bereits während des Primäraffektes, also vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen bestehende Immunität des Gesamtorganismus gegen Neuinfektion, d. h. die schon bestehende Allgemein-Affektion vor der Allgemein-Infektion kann man dadurch erklären, daß, wenn auch zu dieser Zeit noch keine Syphiliserreger im Blute kreisen, doch bereits Syphilistoxine in die allgemeine Säftemasse übergegangen sein müssen. Man betrachtet darnach den Ausbruch der Allgemeinerscheinungen als den Markstein für die Zeitrechnung, daß von nun an Syphiliserreger selbst im Blute kreisen. Ich selbst[1]) habe diesen Standpunkt noch vor wenigen Jahren scharf vertreten.

Ich kann mir heute jedoch nicht mehr verhehlen, daß alle diese Erklärungen nichts als Spekulation sind. Grau ist hier jede Theorie, solange bis wir den Syphiliserreger selbst kennen. Es wäre ebensogut denkbar, daß die Syphiliskeime während ihrer Inkubationszeit nicht bloß in den Lymphwegen, sondern bereits auch im Blute kreisen. Einen positiven Beweis haben wir jedoch vorläufig weder nach der einen, noch nach der andern Richtung.

Wenn wirklich Syphilisbakterien schon vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen im Blute kreisen sollten, dann wäre es ja denkbar und vielleicht möglich, daß von der im vorletzten Graviditätsmonate infizierten Mutter Bakterien aufs Kind übergehen; doch würden einer derartigen Annahme noch immer schwerwiegende Bedenken entgegenstehen: man kann doch wohl kaum annehmen, daß die gleichen Bakterien eine kürzere Inbubationszeit benötigen, um eine Placentarerkrankung hervorzurufen, als sonst wie gewöhnlich (8 Wochen), um überhaupt Allgemeinerscheinungen zu erzeugen! Man kann sich vielleicht ja vorstellen, daß die Bakterien an der Placenta, dem locus minoris resistentiae infolge der gewaltigen Blutfluxion während der

---

[1]) Siehe Matzenauer: Ausfall der regionären Lymphdrüsenschwellung nach Excision des syphilit. Primäraffektes. (Zugleich ein Beitrag zur Frage: Wann wird Syphilis konstitutionell?) Archiv f. Dermat. u. Syph. 1900.

Gravidität, zuerst nach der üblichen Inkubationszeit ihre Wirkung entfalten. Aber daß sie noch vor Ablauf der vorschriftsmäßigen Inkubationsfrist das Placentargewebe schädigen, ist schwerlich anzunehmen!

Als feststehend kann betrachtet werden, daß bis heute keine Beobachtung vorliegt, wonach von einer später als 2 Monate vor der Entbindung infizierten Mutter Syphilis aufs Kind übertragen worden wäre.

Ich glaube jene Fälle, in welchen die in der letzteren Schwangerschaftszeit infizierten Mütter erst nach der Entbindung das Exanthem bekommen, dahin deuten zu müssen, daß die Proruption des Exanthems im Vergleich zur Norm zwar etwas verspätet auftritt, vielleicht gerade durch die Entbindung selbst (Blutverlust?) verzögert, daß aber die Bakterien doch schon über das Stadium der Inkubation hinaus in das Stadium ihrer Wirkungsäußerung getreten sind. Es ist ja übrigens eine bekannte Tatsache, daß bei manchen (relativ häufig bei kachektischen, schwer anämischen) Individuen die Proruption des Exanthems spontan verspätet auftritt, statt nach 8 Wochen oft erst nach 11—12 Wochen und noch später, ferner daß manchmal nach 8 oder 9 Wochen zuerst eine oder die andere vereinzelte prodromale Papel aufschießt, worauf in weiteren 8 oder 14 Tagen der eigentliche Schub des Gesamtausschlages nachfolgt. Bei solchen Fällen von verspätetem Ausbruch des Exanthems haben die betreffenden Individuen oft über nicht unbedeutende anhaltende prodromale Kopfschmerzen, Gelenksschmerzen, Knochenauftreibungen, Gelenksschwellungen etc. zu klagen, was wohl alles darauf hindeutet, daß, obwohl noch kein Exanthem sichtbar ist, doch schon die Inkubationszeit vorüber ist und Allgemeinerscheinungen vorhanden sind.

Wir haben eingangs erwähnt, daß die Vererbung der Syphilis von Mutter auf Kind a priori auf zweierlei Weise denkbar möglich ist: auf germinativem Weg durch ovuläre Übertragung (eigentliche Vererbung) und auf placentarem Weg durch intrauterine Infektion. Die letztere Übertragungsweise haben wir durch eine große Reihe exakter Beobachtungen einwandsfrei nachweisen können.



Für die ovuläre (eigentliche) Vererbung mangelt uns vorläufig ein stringenter Beweis. Finger, bekanntlich ein eifrigster Vertreter der paternen Vererbung und daher der Vererbung durch die Keimzellen überhaupt, muß bekennen: „Dieser Vorgang ist per analogiam mit der ja zweifellos (?) erwiesenen paternen, spermatischen Vererbung zugegeben, aber umsonst würden wir uns nach einem exakten Beweis dieses Übertragungsmodus umsehen. Ja es ist auch absolut nicht abzusehen, wie dieser Vererbungsmodus exakt erwiesen werden könnte, denn, wenn zur Zeit der Zeugung der Vater gesund, die Mutter syphilitisch ist, und nun eine syphilitische Frucht zur Welt kommt, so kann diese ihre Syphilis von der Mutter schon mit dem Ovulum, oder erst später per placentam erhalten haben; welche dieser Möglichkeiten faktisch stattfand, ist in keinem Falle zu entscheiden, und wenn daher Boulengier zum Schluß kommt, die postkonzeptionelle fötale Infektion als die einzige Form anzuerkennen, unter der die Syphilis von der Mutter zum Kind übergehe, und die ovuläre Übertragung ganz zu leugnen, so können wir diese Ansicht durch keinen stringenten Beweis widerlegen."

Wir werden daher mangels eines Beweises der ovulären Vererbung bei Syphilis speziell und mangels einer Analogie hiefür bei anderen Infektionskrankheiten überhaupt im nachfolgenden auf diese bisher nur theoretisch angenommene Vererbungsmöglichkeit verzichten und uns auf den Standpunkt stellen müssen, daß in jedem Falle die materne Syphilisvererbung durch placentare intrauterine Infektion der Frucht erfolge.

Gleichwie von einer intra graviditatem infizierten Mutter die Syphilis nicht in jedem Fall auf das Kind übertragen wird, ebenso findet auch die Vererbung der Syphilis von der schon vor der Konzeption syphilitischen Mutter, nicht unbedingt, sondern nur möglicherweise statt.

Gegen das Dogma von Kassowitz, daß die rezente Syphilis der Eltern unbedingt in jedem Falle auf das Kind übertragen werde, haben bald die meisten Autoren Stellung genommen und durch gegenteilige Erfahrungen erwiesen, daß die Vererbung kein obligater, sondern



nur fakultativer Vorgang ist, wobei allerdings die Wahrscheinlichkeit der Vererbung umso größer wird, je rezenter die Syphilis der Eltern ist.

Nach Neumanns Statistik wurden von 115 syphilitischen Müttern 208 Kinder geboren, wovon 61 gesund waren. „Von diesen 115 Müttern hatten 71 rezente, meist nicht behandelte Syphilis und diese hatten 20 gesunden Kindern (von 99 Geburten) das Leben geschenkt".

Die Geburt eines gesunden Kindes beobachtete Wolff, nachdem die Mutter einige Wochen vor der Konzeption infiziert worden war, Krowczinsky 1 Jahr post infektionem, Hutchinson 2 Jahre später.

„Wie sehr bei der Vererbung der Syphilis alle Voraussetzungen täuschen können," beweisen insbesondere, wie Finger hervorhebt, die Vererbungsverhältnisse bei Zwillingen, die sich doch unter anscheinend gleichen Verhältnissen befinden; und trotzdem findet man Zwillinge entweder nicht in gleicher Intensität erkrankt (wie in den Fällen von Campbell, Clemens, Price, Caspary, Heim, Müller, Fournier, Ahlfeld, Rosinski), oder aber man findet den einen davon syphilitisch, den andern aber gesund (wie in den Fällen von Luczinsky, Puzin, Weber, Hutchinson (2 Fälle), Gauly, Diday, Buhe (2 Fälle), Mewis, Kassowitz, Rosinski).

Placentarerkrankungen.

Die Tatsache, daß von einer kranken Mutter auf den bisher gesunden Fötus Mikroorganismen übergehen können, ist durch zahlreiche, vollständig einwandsfreie Beobachtungen sichergestellt und unbezweifelt. Sicher ist ferner auch, daß diese Übertragung nicht in jedem Falle stattfindet, sondern nur möglicherweise eintreten kann. Eine weitere Frage ist die, unter welchen Umständen der Übergang von Mikroorganismen von der Mutter auf das Kind eintritt, welche Bedingungen hiefür erforderlich sind?

„Von Belang kann möglicherweise auch die Übernahme des Reserveblutes in das geborene Kind sein," worauf Gärtner aufmerksam machte. Gärtner betont, daß während des Geburtsaktes, besonders während der Austreibungsperiode die Teile des Uterusinhaltes, welche hinter den vorliegenden Kindesteilen liegen, unter einem Drucke stehen, der $^1/_4$ Atmosphäre Überdruck gleichkommt. Die Gefäße des vorliegenden Teiles müssen also stärker gefüllt sein, und um diese Überfüllung über-

wiegt der Druck in der mütterlichen Placenta den der fötalen Placenta . . . . . . Obschon die vielleicht geringe Druckdifferenz nicht genügt, um bei gesunder Placenta geformte Elemente übertreten zu lassen, so ist doch möglich, daß ein Tuberkelbazillus, welcher schon in die Scheidewand eingedrungen ist, nun durchgedrückt wird . . . .

Es wird durch die Nabelvene, wenn die Abnabelung nicht gleich erfolgt, noch durchschnittlich mehr als 50 cm^3, ja bis zu 100 cm^3 Placentarblut in das Kind übergeführt. Sind nun in der letzten Zeit Bazillen in den kindlichen Teil des Mutterkuchens übergetreten oder haben, was bei der stärkeren Krümmung und Schiebung der Placenta unter positivem Druck nicht unwahrscheinlich ist, hie und da Zerreißungen stattgefunden, so können die ersten Atemzüge die Bakterien auf das Kind noch überführen, und so kann in der Geburt selbst der Keim zum frühen Tode gelegt werden."

Da wir wohl annehmen müssen, daß „die völlig normale Placenta einen Schutz gegen den Übergang selbst belebter corpusculärer Elemente darbietet" (Lubarsch), zumal ja eine direkte Kommunikation zwischen mütterlichem und fötalem Blut nicht besteht, musste schon „die Verschiedenheit im Verhalten der einzelnen Infektionserreger" die Frage aufdrängen, unter welchen Bedingungen es zur intrauterinen placentaren Infektion kommen kann.

In den ersten Arbeiten, welche über den Übergang der Bakterien von der Mutter auf den Fötus berichten, ist von einer Placentarerkrankung in der Regel keine Rede. Erst in den neueren Arbeiten ist auf eine genaue Untersuchung des mütterlichen und fötalen Teiles der Placenta Rücksicht genommen. Nach den allseits sich mehrenden Beobachtungen scheint die Annahme naheliegend, daß wahrscheinlich in jedem Falle von intrauteriner Infektion der Frucht eine wenn auch an sich unbedeutende Läsion des Placentargewebes, speziell Gefäßveränderungen vorhanden sein müssen.

Max Wolff kam zu dem Ergebnis, daß ein Übergang pathogener Mikroben nur dann stattfinden kann, „wenn es zu schweren krankhaften Veränderungen (besonders Blutungen) in der Placenta gekommen ist.

Malvoz schloß aus seinen Versuchen, „daß unbelebte corpusculäre Elemente, sowie nicht pathogene Mikroorganismen nicht im stande sind, die Schranke der Placenta zu durchbrechen." Den Übergang pathogener Spaltpilze konnte er aber um so häufiger beobachten, je mehr diese im stande waren, die Placenta selbst zu schädigen.

Bei Kaninchen, welche mit Hühnercholerabazillen geimpft waren die bekanntlich besonders leicht Blutungen hervorbringen, wurde der



Übergang der Bazillen auf den Fötus fast regelmäßig beobachtet: in den betreffenden Placenten fanden sich grob anatomisch erkennbare Blutungen.

Bei Kaninchen verursacht Milzbrand viel seltener Placentarerkrankungen, infolge dessen wurde der Übergang der Bakterien auf den Fötus nur sehr selten beobachtet.

Bei Meerschweinchen dagegen verursacht Milzbrand häufig Blutungen in den Placenten: und in der Hälfte alle Fälle waren Bakterien auf den Fötus übergegangen. Malvox folgerte daraus, „daß eine placentare Infektion nur möglich ist bei Läsionen der Placenta, die allerdings bei verschiedenen Krankheiten verschiedener Natur sein können; von sekundärer Bedeutung ist die verschiedene Virulenz der Bakterien, der verschiedene Bau der Placenta, die wechselnde Dicke des Chorionepithels".

Auch Eberth, Ernst, Hildebrandt neigen auf Grund ihrer Untersuchungen über Typhus der Ansicht zu, daß gröbere Läsionen der Placenta vorhanden sein müssen, um den Übergang der Mikroorganismen zu ermöglichen.

Fraenkel und Kiderlen, welche beim Fötus einer an Typhus und eitriger Salpingitis verstorbenen Mutter Staphylokokken (keine Typhusbazillen) nachweisen konnten, fanden die Placenta von Hämorrhagien durchsetzt. Ebenso fanden sie Hämorrhagien in der Placenta von Föten zweier mit Typhusbazillen geimpfter Meerschweinchen.

Birch-Hirschfeld, Latis, Lubarsch dagegen sind „keine Anhänger der Blutungstheorie". Denn in der Mehrzahl der Fälle vermißt man Blutungen oder überhaupt histologisch nachweisbare Veränderungen der Placenta völlig. „Wenn die übrigen Bedingungen für die placentare Infektion erfüllt sind, dann kann freilich durch Placentarblutungen der Übergang wesentlich unterstützt werden."

Nach Birch-Hirschfeld kann der Übergang stattfinden, ohne daß irgend welche nachweisbare pathologische Veränderungen in der Placenta vorhanden sind, 1. in der Weise, daß vereinzelte Bazillen durch das Epithel der Chorionzotten hindurchtreten, 2. dadurch, daß sie aus den feineren Bluträumen der Placenta materna in das Gewebe der epithellosen sogenannten Haftzotten durchwachsen.

Der verschiedene Bau der Placenta ist hier von großer Bedeutung. Ist der Epithelüberzug der Zellen ein zarter (wie bei der Placenta von Ziegen), so können bei starker Vermehrung der Bazillen in der mütterlichen Placenta besonders leicht Schädigungen der Epithelien zu stande kommen. Bei Mäusen ist die fötale Placenta durch ein dichtes und hohes Epithel der Chorionzotten relativ besser geschützt. Bei der Kaninchenplacenta ist nicht nur der Zusammenhang zwischen mütterlicher und fötaler Placenta ein sehr fester, sondern es wird durch das Angrenzen epithelloser, gefäßhaltiger Chorionfortsätze (sogenannte Haftzotten) an mit mütterlichem Blute gefüllte Hohlräume das Hineinwachsen der Mikroben in den fötalen Teil der Placenta geradezu begünstigt. Da auch in der menschlichen Placenta

epithellose Haftzotten vorhanden sind, so hält Birch-Hirschfeld sie für ungefähr ebenso leicht lädierbar, wie die Kaninchenplacenta. Im übrigen gibt er auch zu, daß verschiedene Momente, wie Virulenz der Bakterien, Empfänglichkeit der Versuchstiere, für den Ausfall der Experimente von Bedeutung sind.

Latis, der bei Meerschweinchen 8mal unter 15 Versuchen den Übergang von Milzbrandbazillen beobachtete, ohne jemals Hämorrhagien in der Placenta anzutreffen, sieht die Hauptursache des Übergangs der Bazillen in ihrer Fähigkeit, die Gefäßwände zu durchwandern.

Auch Lubarsch pflichtet Latis darin bei, „daß die Milzbrandbazillen im stande sind, durch die Kapillaren und die Epithelien hindurchzuwachsen und zieht zur Analogie die Verhältnisse des Inhalationsmilzbrandes herbei, wo ebenfalls die Bazillen aus den Alveolen durch die Epithelien hindurch in die Blutbahn eindringen. Es sei dann ein Streit mit Worten zu diskutieren, ob es sich dann um eine intakte Oberfläche handle oder nicht; denn wie schon Birch-Hirschfeld hervorgehoben hat, liegt die Ursache der Durchlässigkeit dann eben in der Eigenschaft der Bakterien, die Gewebe zu schädigen, und es ist zweifellos, daß pathogene Bakterien die Fähigkeit besitzen, bis dahin intakte Oberflächen zu durchwachsen."

„Wenn nun trotzdem die Bazillen nicht immer von den Muttertieren auf den Fötus übergehen, so liegt das an folgenden Punkten. Damit die Bazillen aus der mütterlichen Placenta in die fötale eindringen können, müssen 2 Bedingungen erfüllt sein: 1. sie müssen sich in den intravillösen Räumen so reichlich vermehrt haben, daß sie dort kaum mehr Platz finden, 2. sie müssen genügend Giftstoffe produziert haben, um den Zusammenhang der schützenden Epitheldecke lockern zu können. Es kommt also auch die Zeitdauer in Betracht, die Zeit, die von der Ansammlung der Bazillen in der Placenta (bis zum Tode des Tieres) verläuft . . . . . Es kommt selbstverständlich nicht nur auf die Dauer des Aufenthaltes der Bazillen in der Placenta an, sondern vor allem auch auf ihre Vermehrung daselbst. Länge der Krankheit deckt sich weder bei allen Tierklassen noch bei allen Individuen mit höchster Vermehrung der Bazillen."

Nicht bei allen Infektionskrankheiten kommen die Bakterien gleich häufig überhaupt in die Blutbahn und in die Placenta, und dieselben Bakterien verhalten sich verschiedenen Tieren (und Individuen) gegenüber verschieden. (So ruft Milzbrand bei Kaninchen selten, bei Meerschweinchen häufig Placentarerkrankungen hervor.)

Der besonders häufige Übergang von Pneumokokken sowohl beim Menschen wie beim Kaninchen erklärt sich dadurch, daß diese Kokken 1. relativ frühzeitig in die Plazenta gelangen und 2. sich dort reichlich vermehren können.



Wenn beim Menschen durchaus nicht so regelmäßig wie beim Kaninchen der Übergang von Pneumoniekokken stattfindet, so liegt das daran, daß durchaus nicht in allen Fällen von Pneumonie die Kokken reichlich im Blute auftreten, sondern nur spärlich in der Milz zurückgehalten werden und dann gar nicht oder nur in minimaler Menge in die Placenta gelangen.

Fälle von fötaler Tuberkulose beim Menschen wurden schon von Charrin, Demme, Berti, Sanchez-Toledo, Baumgarten und Roloff beschrieben. (Bei Tieren von Johne, Malvoz und Brouvier.)

Die ersten Untersuchungen über Placentarerkrankungen bei fötaler Tuberkulose des Menschen stammen aber erst aus dem Jahre 1890.

Seither wurden von Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Lehmann (3 Fälle), Schmorl und Kockel (5 Fälle), Londé (6 Fälle), Thiercelin und Londé, Sabouraud, im ganzen 10 Fälle von kongenitaler Tuberkulose bekannt, wovon 4 bei akuter Miliartuberkulose der Mutter entstanden. In weiteren 6 Fällen konnte zwar Placentartuberkulose, nicht aber Tuberkulose der Föten beobachtet werden.

In dem berühmten Falle von Birch-Hirschfeld (1890) konnten in der fötalen Leber, Milz, Niere Tuberkelbazillen mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. Tuberkelbildungen wurden aber im ganzen Körper nicht beobachtet. In der Placenta fanden sich in den intervillösen Räumen große Mengen von Tuberkelbazillen, in den fötalen Gefäßen waren sie nur spärlich vorhanden. Tuberkelbildungen oder Blutungen konnten in der Placenta nicht gefunden werden, wohl aber kleine Defekte im Epithel der Chorionzotten. Da die 7monatliche Frucht der an Miliartuberkulose leidenden Mutter durch Sectio caesarea entnommen wurde, beweist dieser Fall auch, daß es der austreibenden Kräfte nicht bedarf, um die Tuberkelbazillen durch die Placenta in den Fötus gelangen zu lassen.

Lubarsch kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Auch beim Menschen kommt eine placentare Infektion mit Tuberkelbazillen nicht ganz selten vor.

2. Dieselbe wird nicht nur bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose, sondern auch bei chronischer ulzeröser Lungentuberkulose mit geringfügiger Dissemination in anderen Organen beobachtet.

3. Der Übergang auf den Fötus scheint ausnahmslos nur beim Vorhandensein von Placentartuberkulose vorzukommen. (Auch in dem ersten Fall von Birch-Hirschfeld und Schmorl wurden nachträglich Tuberkel in der Placenta gefunden.

4. Die Placentartuberkulose beginnt bald an der Oberfläche der Zotten in den intervillösen Räumen, bald — aber selten — im Zottengrundgewebe als primäre Zottentuberkulose.

5. Die geringe Anzahl von Tuberkelbazillen in den fötalen Gefäßen trotz reichlichstem Vorhandensein derselben in den Placentartuberkeln erklärt sich durch Gefäßveränderungen in den tuberkulösen Zotten, die zum Teil durch hyaline Thromben, zum Teil durch Endothelwucherung verschlossen werden.

Bei Syphilis wurden zweifellos spezifische Erkrankungen der Placenta erst durch Virchow sichergestellt, welcher eine Endometritis diffusa decidualis und Endometritis placentaris gummosa beschrieb.

Bei der diffusen Form bilden sich Verdickungen und fibröse Indurationen, welche mit Atrophie der Zotten endigen; ist diese Form der Endometritis decidualis circumscript, so kann es zu papulösen oder kondylomatösen Knoten kommen. Bei der Endometritis placentaris gummosa fanden sich an mehreren Stellen harte, geschwulstartige Knoten, welche keilförmig von der mütterlichen Placenta in die fötale Placenta sich hineinsenkten.

Oedmansson fand in der Placenta (unter 9 Fällen 6mal) teils keilförmige oder runde kompakte „Bindegewebsbildungen", teils eine Placentitis interstitieller Natur, teils endlich bedeutende Alterationen der Gefäße des Nabelstranges.

Weitere Fälle von Endometritis decidualis gummosa wurden von Slavjansky, Kleinwächter (5 Fälle), Casati, Godfrey, Henning, Fränkel, Goschler u. a. mitgeteilt.

Ercolani beschrieb cirkumscripte oder diffuse deformierende Granular-Hyperplasie und Hypertrophie der Placentarzotten. Die Erkrankung und Verdickung der Arterien führt schließlich zur Verengung und Verschluß des Lumens.

Fränkel fand bei 20 Placentaruntersuchungen die Placenten größer, schwerer und mit weißgelben Knoten durchsetzt. Volum, Konsistenz und Gewichtszunahme, sowie die blaßgelbgraue Farbe hält er für charakteristisch. Die fötalen Zotten fand er plump verdickt, die Zottenräume mit Granulationszellen erfüllt, das Zottenepithel proliferiert. Bei stärkerer Wucherung kam es zu Verödung der Gefäße und Verkümmerung der Zotten, zu einer „deformierenden Granulationswucherung der Placentarzotten". Nebenbei häufig Verkalkung der Zotten. Amnion und Chorion bisweilen verdickt, getrübt, miteinander verklebt. Auf der Fötalfläche mitunter zahlreiche miliare weiße Knötchen. Meist besteht fettige Degeneration des Zottengewebes.

Wertvolle Beiträge über Placentarsyphilis an einem mehr minder umfangreichen Untersuchungsmaterial lieferten bald Macdonald, Leale, Hervieux, Sinety (1880), Hayes, Gils, Caspary, Duchamp, Vallois, Saxinger, Zilles (1885), Gascard, Godinho, Ribemont-Dassaignes



et Lepage, Correa-Dias, Debray, Prinzig, Steffek, Schwab (1897).

Nach Zilles sind syphilitische Placenten meist durch Größe und Schwere ausgezeichnet, sie sind von blaßroter Farbe, in den erkrankten Partien mehr gelblich weiß, hier im Gewebe resistenter, dichter und brüchiger. Im Gewebe der Placenta fanden sich meist mehrere, mit der Basis in der Decidua fußende und sich gegen die Placenta foetalis hin keilförmig ergänzende, knotige, fibrösem Gewebe ähnliche Gebilde, sog. Gummaknoten bis zu Wallnußgröße. Dieselben zeigten auf dem Durchschnitt eine konzentrische Schichtung, die äußere mehr feste, fibrösem Gewebe ähnliche, periphere Zone hatte eine mehr graugelbliche Farbe, wogegen das Zentrum aus einer mehr gelblichroten, orangegelben, käseähnlichen weichen oder mehr flüssigen Mittelmasse bestand.

Die Uterinfläche der Placenta zeigte die Decidua stark verdickt, trübe und gelblichweiß gefleckt; in den erkrankten Partien läßt sich die Decidua nur schwer von der übrigen Placenta abziehen.

Unter dem Amnion finden sich häufig dem Chorion aufsitzende Knoten, welche ebenfalls keilförmig in das Placentargewebe sich einsenken; an diesen Stellen ist es unmöglich, diese beiden Schichten von einander zu trennen. Die Nabelschnur ließ vielfach schon makroskopisch eine bedeutende, teils cirkumscripte, teils einseitig halbmondförmige Verdickung der Gefäße erkennen; manchmal fanden sich schon makroskopisch erkennbare Herde von der Größe eines miliaren Tuberkels im eigentlichen Nabelschnurgewebe selbst. In einzelnen Fällen fanden sich auch der Decidua aufsitzende kleine Knötchen von der Größe miliarer Tuberkel, kleine Syphilome der Decidua.

Die Zotten zeigen meist eine kolbenartige Anschwellung, welche in einer hochgradigen Wucherung der kleinzelligen Elemente ihren Grund hat.

Die intervillösen Räume erwiesen sich manchmal vollgepfropft mit kleinen Granulationszellen und stellenweise durch diese beträchtlich ausgedehnt.

Die kleinzelligen Herde durchsetzen manchmal die ganze Dicke des Chorions und zeigen ihre stärkste Entwicklung stets am placentaren Teile desselben.

Zilles bezeichnet jene Fälle, in welchen neben miliaren Gummen in der Placenta auch Syphilome der Decidua sich finden, als Endometritis placentaris et decidualis gummosa.

Ich möchte hier nur kurz auf die — wie mir scheint — nicht glücklich gewählte Bezeichnung der Placentarerkrankung „gummös" aufmerksam machen.

Es kommt allerdings vor, daß von einer Mutter im Spätstadium, im sog. gummösen Stadium, Syphilis aufs Kind ver-



erbt wird. Fälle, in denen eine Vererbung der Syphilis nach 10—12, ja selbst noch nach 20 Jahren beobachtet wurde, sind genug bekannt; hauptsächlich erfolgt aber doch die Vererbung im Frühstadium. Wenn die Bezeichnung gummös auch für manche Fälle zutreffen mag, so dürften doch in der Mehrzahl der Fälle die „keilförmigen" oder „knotigen" Infiltrate nicht als Gummen, sondern einfach als syphilitische Infiltrate anzusprechen sein, umsomehr als zu unserer Vorstellung über den Verlauf einer durchaus milden, ganz rezenten Syphilis (oft erst von mehrmonatlicher Dauer) die Entwicklung eines Gumma nicht recht paßt.

Durch die neueren Untersuchungen von Schwab ist übrigens die Deutung vieler dieser „keilförmigen Knoten" als Gummen sehr in Frage gestellt worden, und erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß ein großer Teil der früher als Placentargummen angesprochener Befunde auf Verwechslungen mit nicht spezifischen Veränderungen beruht, wie „weißer Infarct", fettig degenerierte oder fibröse Knoten.

Die ersten Autoren, von der Voraussetzung einer paternen Vererbung ausgehend, suchten zu erweisen, daß der Sitz der syphilitischen Plazentarerkrankungen ein verschiedener sei, je nachdem die Mutter gesund bleibe, und das syphilitische Virus vom Vater direkt auf das Ei durch den Samen übertragen wird, oder je nachdem auch die Mutter erkrankt ist. Im ersten Falle, also bei paterner Syphilis erkranke, wenn überhaupt, was nicht unbedingt nötig ist, der fötale Anteil der Placenta. (Fränkel.) Macdonald und Dohrn erklären, „daß die Erkrankung der Placenta stets von der Seite des an der Syphilis schuldigen Teiles beginne, also bei paterner Vererbung die fötale, bei materner Vererbung der materne Teil der Placenta zuerst erkranke". Einschränkungen erfuhren diese aprioristischen Annahmen bald durch die eingehende Studie von Zilles, trotzdem derselbe im Grunde auch noch je nach der paternen oder maternen Vererbungsquelle Unterschiede zu konstruieren sucht.

Schwab, welchen Finger selbst „als den jüngsten und sorgfältigsten Untersucher an einem größeren Material" nennt, und welcher allerdings selbst auch die Möglichkeit einer paternen Vererbung nicht negieren will, kommt zu dem Ergebnis: „Diese

Konklusionen wären alle sehr schön und präzis, wenn sie wahr wären! Elles (ces conclusions) n'ont qu'un defaut, celui d'être trop nettes et trop précises. Et pour employer une expression quelque peu triviale, nous dirons volontiers: C'est trop beau pour être vrai!"

Schwab kommt zu folgenden Schlußsätzen: „Die Syphilis erzeugt, wenn sie auf den Fötus auf intrauterinem Wege übertragen wird, konstante und charakteristische Läsionen in der Placenta.

Eine Placentarsyphilis wird in der Regel bei Fötalsyphilis gefunden.

Die Placentarsyphilis dokumentiert sich sowohl in makroskopischen als auch mikroskopischen Veränderungen. Diese letzteren sind beweisend.

Dem bloßen Auge kann eine syphilitische Placenta auffallen durch die oft beträchtliche Hypertrophie. Während eine normale Placenta ungefähr $^1/_6$ des Gewichts des Fötus hat, zeigt die syphilitische Placenta $^1/_4$ des Gewichtes eines am normalen Ende der Schwangerschaft geborenen syphilit. Fötus und $^1/_3$ des Gewichtes eines 7—8monatl. Fötus. Die syphilit. Placenta ist außerdem blaß, ödematös, manchmal weich und leicht zerreißlich, manchmal fest und derb.

Die erwähnten Charaktere können die Annahme einer Placentarsyphilis nahelegen, aber nicht sichern.

Die mikroskopischen Veränderungen der syphilitischen Placenta sind dagegen konstant und spezifisch. Sie sind charakterisiert durch eine echte Placentarcirrhose. (Gewöhnlich im hypertrophischen Stadium.)

Die Läsionen sind im allgemeinen diffus und betreffen sowohl den fötalen als auch den mütterlichen Teil der Placenta.

Die Chorionzotten sind hypertrophiert und deformiert. Die primäre Läsion wird gebildet durch eine Endo-peri-arteriitis und eine Endo-peri-phlebitis, welche in mehr minder großer Ausdehnung die Gefäße der Chorionzotten betrifft und teils im Stadium lebhafter Zellproliferation, teils im Stadium fibröser Umwandlung angetroffen wird.

Diese Gefäßveränderungen sind konstant und führen oft zur Obliteration einer großen Zahl fötaler Gefäße.

Das Stroma der Zotten ist durch eine oft beträchtliche, hauptsächlich perivaskuläre Infiltration neugebildeter Zellen verändert, manchmal beobachtet man bindegewebige Umwandlung.

Das auskleidende Epithel der Zotten ist entweder zerstört oder proliferiert.

Die Membrana chorii ist oft verdickt. Die Gefäße, welche sie enthält, können von Endo-peri-arteriitis befallen sein.

Die Placenta materna und die Serotina enthalten niemals (nach eigenen Erfahrungen) makroskopisch sichtbare Gummen. Man kann hier manchmal mikroskopische Gummen entdecken.



Der Nabelstrang kann eine mehr minder stark ausgeprägte Zellproliferation zeigen sowie Gefäßveränderungen.

Die Verteilung der Placentarerkrankung entsprechend dem Ursprung der Syphilis nach dem Zeuger, wie sie von Fränkel aufgestellt wurde, ist unhaltbar („illusoire"). Welchen Ursprung auch die Syphilis haben mag, können alle Partien der Placenta erkrankt sein; Placenta materna und foetalis können in gleichmäßig diffuser Weise betroffen sein. Wahr ist bloß, daß trotz allgemeiner Ausbreitung der Veränderungen die syphilit. Placentarerkrankung sich mit mehr minder ausgesprochener Intensität in der einen oder anderen Partie der Placenta lokalisiert. (Entsprechend dem Ursprung des Virus [?]).

Die syphilitischen Placentarveränderungen genügen, um das häufige Absterben der Frucht in utero oder den kachektischen Zustand zu erklären durch eine Art Anoxämie, welche sie erzeugen. Aus demselben Grund erklären sich auch die häufigen Aborten.

In einer syphilitischen Plazenta findet man nicht selten nicht spezifische (banale) Läsionen, wie hämorrhagische Infarcte, weiße Infarcte, fettig degenerierte oder fibröse Knoten u. s. w.

Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich: 1. daß allerdings nicht in jedem Falle von Vererbung eine Placentarerkrankung nachweisbar war; 2. daß aber eine auffallende, ausgedehnte pathologische Veränderung der Plaecnta auch gar nicht notwendig ist und nicht etwa die Intensität der Placentarerkrankung zur Intensität der mütterlichen und kindlichen Erkrankung in geradem Verhältnis steht, sondern daß vielmehr schon geringfügige, makroskopisch oft nicht wahrnehmbare Gefäßveränderungen genügen, um Bazillen vom mütterlichen in den fötalen Kreislauf übertreten zu lassen; 3. daß angeblich trotz Placentarerkrankung das Kind gesund bleiben kann.

Diese letzte Angabe ist jedoch nach den bisherigen Beobachtungen noch durchaus nicht sichergestellt. Allerdings fand Schwab in einem Falle eine Erkrankung der Placenta materna und Zilles in 2 Fällen eine Erkrankung der Placenta materna und foetalis, sowie in 3 Fällen außerdem auch den Nabelstrang krank, und trotzdem blieben die Kinder während der Beobachtungszeit angeblich syphilisfrei. Aber die Beobachtungszeit (von 2—3 Wochen!) ist in diesen Fällen viel zu kurz, um uns auch nur annähernd dafür zu garantieren, daß die Kinder auch fernerhin gesund geblieben sind.

Daß nicht in jedem Falle von Fötalsyphilis eine Placentarsyphilis nachgewiesen werden kann, ist eigentlich selbstverständlich; haben wir doch überhaupt erst angefangen, Placentar-

3*



erkrankungen infolge Syphilis kennen zu lernen! Noch ist uns sicherlich das volle Bild nicht erschlossen! Ebenso wie wir über Placentarerkrankungen infolge Tuberkulose erst seit dem letzten Dezennium überhaupt etwas erfahren haben, ebenso müssen wir erst die pathologischen Veränderungen der Placenta infolge Syphilis sehen lernen.

So fand also Fränkel in einem Fall von Fötalsyphilis bei einer schon vor der Konzeption syphilitischen Mutter, Schwab in einem Fall bei postkonzeptionell akquirierter Syphilis der Mutter die Placenta auch mikroskopisch normal.

Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich auch, „daß eine Übertragung der Syphilis erfolgt war sowol in den Fällen, wo eine Erkrankung des mütterlichen und fötalen Teils der Placenta nachgewiesen werden konnte, als auch dann, wenn bloß die Placenta materna oder bloß die Placenta fötalis spezifisch erkrankt sich fanden.

Bei postkonzeptionell akquirierter und vererbter Syphilis fanden Göring und Schwab in je 2 Fällen die Placenta materna und foetalis krank.

In Fällen, wo beide Eltern zur Zeit der Konzeption syphilitisch waren, fanden Zilles und Schwab je einmal die Placenta materna und foetalis krank, in 2 Fällen Schwabs war nur der fötale Teil krank.

In Fällen, wo die Mutter zur Zeit der Konzeption sicher selbst syphilitisch war, fand man nicht nur eine Erkrankung der Placenta materna (in vielen Fällen ausschließlich), sondern es fanden Fränkel einmal, Zilles und Schwab je zweimal die Placenta materna und foetalis erkrankt. Schwab endlich fand in 2 Fällen ausschließlich die Placenta foetalis erkrankt.

In den Fällen von Zwillingsgeburten von Müller, Rosinski und Buhe, bei welchen einer von den Zwillingen krank, der andere gesund war, verhielt sich die betreffende getrennte Placenta ebenso.

In einem Falle von Zilles, welchen der Autor als Choc en retour auffaßt, hatte die anscheinend gesunde Frau bereits 3mal abortiert und zeigte nach dem 3. Abortus die ersten Erscheinungen sekundärer Syphilis. Zilles fand eine Erkrankung sowohl der Placenta foetalis als auch der Placenta materna. In 3 Fällen, welche Fränkel als Choc en retour auffaßt, war zweimal die Placenta materna und foetalis erkrankt, in einem Falle die Placenta materna gesund.



Höchst bedeutsam und lichtbringend in der ganzen Frage über angeblich paterne Vererbung sind die Beobachtungen von Placentarsyphilis bei angeblich gesunden Müttern.

Fränkel fand unter insgesamt 17 Fällen von Placentarsyphilis die Mütter 13mal angeblich gesund und syphilisfrei.

Unter den 17 Fällen war 15mal eine Erkrankung der Zotten der fötalen Placenta vorhanden; von diesen 15 Fällen war 11mal die Mutter angeblich gesund.

Einmal (Fall XVI) griff die Erkrankung der Placenta foetalis auf die Placenta materna über und doch blieb angeblich die Mutter gesund! (?)

Einmal (Fall XVIII) bestand eine „primäre Erkrankung der Placenta materna, Endometritis placentaris gummosa", und doch war die Mutter gesund! (?)

Zilles fand unter insgesamt 32 Fällen (wovon 6 keine Eigenbeobachtungen sind) 19mal die Mutter frei von Syphilis. Von diesen 19 Fällen jene 6 Beobachtungen abgerechnet, verbleiben 13 Fälle, für welche Zilles eine rein paterne Vererbung annimmt, trotzdem nicht nur die Placenta foetalis, sondern auch materna krank war. Von 4 Fällen (XIV—XVII) sagt Zilles sogar ausdrücklich zum Schluß: „Daß es sich in allen 4 Fällen um eine Endometritis decidualis et placentaris gummosa handelte, unterliegt keinem Zweifel."

Schwab fand in 3 Fällen von angeblich paterner Vererbung (keine Syphilis an der Mutter nachweisbar) genau so wie in seinen übrigen Fällen bei mütterlicher Syphilis eine histologisch konstant nachweisbare Erkrankung der Zotten u. zw. sowohl der Gefäße, des Stromas und des Epithelüberzuges.

Finger, welcher diesen Befund „in höchstem Grade merkwürdig findet", meint, man könnte daran denken — dies wäre das Nächstliegendste — die Mütter seien in diesen Fällen doch nicht gesund gewesen, ihre Syphilis sei dem Untersucher entgangen, aber für 3 Fälle (von Zilles Nr. 14, 15, 17) sei die Gesundheit der Mutter fast zweifellos (?) demonstriert, indem diese Mütter kurze Zeit nach ausschließlich antisyphilitischer Behandlung ihrer Gatten gesunde Kinder gebärten. Und so stehen wir einem Rätsel gegenüber, das schwer zu lösen ist. Denn auch die Annahme, diese Mütter seien vorher schon vom Fötus immunisiert worden und daher nicht mehr infizierbar gewesen, als die Placentarerkrankung auf den mütterlichen Anteil überging, ist nicht statthaft, da die Placenta materna, die, ein Teil des mütterlichen Orga-



nismus, an dieser Immunität hätte teilnehmen müssen, nicht hätte erkranken dürfen, und dies umsomehr, als die Placenta materna, die ja dem mütterlichen Organismus die immunisierenden Toxine vermittelt, diese aus erster Hand empfängt, am frühesten immun sein müßte."

Finger sucht nach einer Erklärung hiefür, daß „neben (angeblich) paterner Syphilis des Fötus eine Erkrankung der Placenta, die von dem fötalen auf den mütterlichen Placentaranteil übergeht und in demselben recht bedeutende Extensität und Intensität erreicht, auch Gesundheit, d. h. Syphilisfreiheit der Mutter bestanden habe und daß neben Syphilis der Mutter mit mütterlicher placentarer Syphilis, die auf den fötalen Anteil und sogar auf den Nabelstrang übergreift, doch gesunde Kinder zur Welt kamen".

Während er aber die Gesundheit dieser Kinder (in den 5 Fällen von Zilles) nicht für erwiesen hält, weil die Beobachtungsdauer nur wenige Wochen fortgesetzt werden konnte, hält er die Konstatierung der mütterlichen placentaren Syphilis bei gesunden Müttern hereditär luetischer Kinder (nach Finger „13 Fälle, in denen die Erkrankung der Placenta sich nicht nur auf den fötalen, sondern auch auf den mütterlichen Anteil ausbreitete und die Mutter doch gesund blieb") für „einen umso auffälligeren Befund, als für einen Teil der Mütter wenigstens (die 3 Fälle von Zilles) der Beweis der Syphilisfreiheit dadurch ziemlich einwandsfrei (?) hergestellt ist, daß diese Mütter bald darauf nach ausschließlicher Behandlung der paternen Syphilis gesunde und gesund bleibende Kinder gebaren".

Den einen Erklärungsversuch, „die Erkrankung der Placenta ihrer Natur als syphilitische Affektion zu entkleiden und als einfache entzündliche Affektion aufzufassen", lehnt Finger selbst ab, „da die bezüglichen Veränderungen der Placenta und des Nabelstranges nur bei elterlicher und fötaler Syphilis vorkommen, und da auch alle die zahlreichen Bearbeiter dieses Themas von Virchow an darin einig sind, daß diese Veränderungen der Placenta als spezifisch syphilitisch aufzufassen seien".

„Sind aber diese Veränderungen der Placenta syphilitischer Natur, dann könnten sie (meint Finger), doch nicht virulenter Natur sein! Denn es wäre ganz unfaßbar, daß das Syphilisvirus im mütterlichen Anteil der Placenta entzündliche Proliferationsherde erzeugt und die Mutter nicht infizieren sollte. Finger findet, „es könnte sich um eine syphilitische, aber nicht virulente Veränderung handeln analog dem Gumma und seine Hypothese von der Natur der gummösen Formen (durch Toxinwirkung) bekäme dadurch eine neue Stütze!"

Finger mußte durch seine Theorie hier natürlich in eine unrettbare Klemme sich verirren: er kam wirklich dahin, die hereditäre Syphilis einmal (die sog. sekundären Erscheinungen) durch die Bakterien selbst und ein andermal (die sog. tertiären Formen, Visceralsyphilis) durch Toxine entstehen zu lassen!



Die Einheitlichkeit der Entstehung aller Syphilisprodukte in allen (sogenannten) Stadien, d. h. die Entstehung auch der sog. tertiären Formen durch Syphiliserreger (und nicht durch Toxine) dokumentiert sich gerade durch die Vererbung der Syphilis noch im Spätstadium (nach 10—20 Jahren) in unzweideutigster Weise. Denn ob die Mutter nach einer einjährigen oder 15jährigen Dauer der Syphilis ihre Krankheit vererbt hat, die Krankheit des Kindes ist Syphilis und ist daher infektiös!

Wir werden später sogleich sehen, wie trügerisch es wäre, aus dem Umstande, daß eine Frau mit mehrjähriger Syphilis ein gesundes Kind gebärt, schließen zu wollen, daß dieselbe syphilisfrei sei. Es ist eine allgemein anerkannte Erfahrung, daß mitunter ganz rezent syphilitische Mütter doch gesunde Kinder gebären können, andererseits gebären syphilitische Mütter trotz sorgfältiger Behandlung meist doch durch Jahre hindurch syphilitische Früchte; umso hinfälliger muß daher jene Annahme Fingers, die Geburt gesunder Kinder auf eine Behandlung des Vaters zurückzuführen, erscheinen, wenn einem gesunden Kind schon die Geburt einer oder mehrerer kranker Kinder vorausgegangen ist, also die mütterliche Syphilis im Laufe der Zeit abgeschwächt und die Vererbungsfähigkeit bereits spontan erloschen sein mag, und endlich gar dann, wenn ein Teil des mütterlichen Organismus (Placenta materna) spezifisch erkrankt gefunden wurde!

Wir müssen vielmehr gerade in der Tatsache, daß bei angeblich paterner Vererbung eine Erkrankung der **mütterlichen** Placenta konstatiert werden konnte, einen Beweis erblicken, dass jene anscheinend gesunden Mütter nicht wirklich syphilisfrei, sondern nur latent syphilitisch sind!

Intensität der Syphilis bei Mutter und Kind.

In früherer Zeit wurde vielfach angenommen, daß die Schwere der hereditären Syphilis beim Kinde der Intensität der Syphilis der Eltern entspreche, so von Sedoul, Basseron, Mandon u. a. In neuerer Zeit ist diese Anschauung längst



verlassen und es ist durch zahlreiche Beobachtungen und Erfahrungen (auch von Kassowitz) erwiesen, daß sogar von latent syphilitischen Eltern, d. h. also von Eltern, die zur Zeit der Zeugung und oft schon jahrelang früher keine Erscheinungen von Syphilis boten, dennoch schweraffizierte hereditär luetische Kinder gezeugt werden: es muß also die Intensität der Syphilis beim Kinde nicht proportional sein der Intensität der Syphilis der Eltern. Die Intensität und der weitere Verlauf der Syphilis hängt im allgemeinen unter sonst gleichen Umständen hauptsächlich von der Widerstandskraft des befallenen Individuums ab. Es ist eine alte und tagtäglich sich bestätigende Erfahrung, daß bei gesunden kräftigen Individuen die Syphilis durchaus milde verläuft, während sie bei herabgekommenen, kachektischen, skrofulösen Individuen oder bei Potatoren einen schweren, oft unheilvollen Verlauf nimmt.

Der kindliche Organismus ist ein anderer als jener der Mutter.

Wir müssen die Verschiedenartigkeit der Intensität der Syphilis beim Kinde und der Mutter hauptsächlich auf Rechnung der verschiedenen Widerstandskraft von Mutter und Kind beziehen. Eine sonst gesunde, kräftige Mutter mag eine Syphilis von außerordentlich mildem Verlauf haben, welche einige Zeit vor, während und nach der Geburt des Kindes selbst gar keine Erscheinungen bot, und dennoch kann das Kind mit schwerer hereditärer Lues zur Welt kommen oder schon früher im Mutterleibe abgestorben sein. Der Grund dafür ist einfach der, daß im allgemeinen die Widerstandskraft des Erwachsenen eine weitaus größere ist als die Widerstandskraft des Säuglings oder der Frucht.

Es ist dies eine Tatsache, welche durch exakte neuere Untersuchungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten in einwandsfreier Weise nachgewiesen wurde. Ich erinnere bloß an die jüngsten Untersuchungen von Halban und Landsteiner, welche die Resistenz des kindlichen Organismus deshalb geringer gefunden haben, weil im kindlichen Organismus



im allgemeinen weniger Schutzstoffe vorhanden sind.

„Die wirksamen Serumstoffe sind beim Neugeborenen zwar vorhanden, aber nicht in dem Maße wie beim Erwachsenen. Das mütterliche Serum wirkt stärker agglutinierend, stärker bakterizid, antifermentativ und antitoxisch u. s. w. u. s. w. Es liegt daher nahe, den geringeren Gehalt des Blutes an wirksamen Serumstoffen beim Neugeborenen mit einer etwa vorhandenen geringen Resistenz desselben in Zusammenhang zu bringen.“

Auf der gleichen Ursache basiert auch die Beobachtung, daß oft Erwachsene von einer bestimmten Infektionskrankheit z. B. Diphterie, Scharlach, Masern u. s. w. ungleich seltener befallen werden als Kinder, offenbar, weil eben erstere schon mehr Schutzstoff dagegen enthalten.

Die Reaktion des mütterlichen und des kindlichen Organismus auf einverleibte Gifte ist manchmal außerordentlich verschieden, z. B. reagiert der kindliche Organismus gegen Tuberkulininjektionen weniger als der Organismus des Erwachsenen. (Schreiber.) Im allgemeinen weist jedoch der kindliche Organismus gegen Gifte eine geringere Resistenz auf.

Es wird daher durchaus begreiflich erscheinen, daß dasselbe Gift, also dieselbe Ursache eine andere Wirkung bei der Mutter als beim Kinde produziert.

Für die Intensität der vererbten Syphilis dürfte unter sonst gleichen Umständen wahrscheinlich noch ein anderes Moment eine entscheidende Rolle spielen, d. i. der Zeitpunkt, zu welchem die Bakterien infolge Placentarerkrankung von Mutter auf Kind übertragen werden. In je früherer Lebensperiode die schädliche Noxe den kindlichen Organismus trifft, desto weniger kann ihr derselbe Widerstand leisten, desto schwerer muß er unter sonst gleichen Umständen affiziert werden. In je späterer Periode des intrauterinen Lebens die Infektion von Mutter auf Kind übergeht, desto entwickelter und widerstandskräftiger ist bereits der kindliche Organismus. Wenn endlich die Infektion erst in den letzten Wochen des intrauterinen Lebens stattfindet, so nähern sich die Infektionsbedingungen bereits einer im frühesten Kindesalter akquirierten Syphilis des Säuglings.

Nun können wir bei einer schon vor der Konzeption syphilitischen Mutter, welche ein syphilitisches Kind gebärt, allerdings nicht den Zeitpunkt genau bestimmen, wann die Infektion



von Mutter auf Kind infolge einer Placentarerkrankung übergegangen ist. Bei einem Abortus oder einer Frühgeburt muß natürlich die Infektion der Frucht sehr frühzeitig erfolgt sein. Bei einem vollständig ausgetragenen syphilitischen Kind dagegen mag die Frage offen bleiben, wann die Infektion des Fötus stattgefunden hat. Wir können jedoch annähernd genau den Zeitpunkt der fötalen Infektion verfolgen in den Fällen von postkonzeptioneller Infektion der Mutter; hier wissen wir wenigstens genau, wann frühestens eine Placentarerkrankung eingetreten sein kann. Wir sehen nun ganz gewöhnlich bei einer erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft infizierten Mutter reife und anscheinend gesunde Kinder zur Welt kommen, bei welchen die Syphiliserscheinungen erst mehrere Wochen nach der Geburt auftreten und sich nur in Hauteruptionen manifestieren. Es ist bisher kein Fall bekannt geworden, daß eine in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft infizierte Frau eine Totgeburt geboren hätte.

In jenen Fällen dagegen, wo die Frau schon in der ersten Zeit der Schwangerschaft infiziert wurde, wo daher die Infektion auf das Kind schon frühzeitig übergehen konnte, waren die Kinder in der Regel schwer affiziert, schwächlich, starben bald nach der Geburt, oder es kamen bereits Aborten, Frühgeburten, mazerierte Früchte zur Welt. Je frühzeitiger die Mutter postkonzeptionell infiziert wurde, desto mehr nähern sich die Vererbungsverhältnisse jenen, wo die Mutter schon kurze Zeit vor der Konzeption rezent syphilitisch war.

Die Intensität der Vererbungssyphilis wird im Laufe der Jahre allmählich eine immer geringere.

Kassowitz sagt: „Wir sehen eine stetige, man möchte sagen, eine in arithmetischer Progression fortschreitende Abnahme in der Intensität der Vergiftung, welche sich ganz besonders in dem allmählich verzögertem Ausbruch der akuten syphilitischen Symptome bei den einzelnen Früchten kundgibt.“

Also anfangs werden demnach Aborten, später Frühgeburten, dann reife aber schwächliche und syphilitische Kinder und noch später endlich reife kräftige, anscheinend gesunde Kinder geboren, bei welchen erst in späteren Wochen oder Monaten die ersten Syphiliserscheinungen auftreten.



Zur Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens, welches man gewiß in der Mehrzahl der Fälle bestätigt finden wird, nimmt Kassowitz aber nicht eine qualitative Abschwächung des Syphilisvirus an, sondern glaubt die graduelle Abschwächung der syphilitischen Vererbung nur so erklären zu können, daß die Zeugungszellen die syphilitisch veränderte organische Materie in verschiedenem Maße, also nur quantitativ verschieden enthalten, und daß die Masse des in der Generationszelle enthaltenen Giftes in der Regel proportional ist der Masse des in dem elterlichen Organismus verbreiteten Giftes.

Kassowitz stellt sich also vor, daß ein Spermatozoon oft nicht bloß einen einzelnen Syphiliskeim enthält, sondern unter Umständen „bei rezenter Lues der Eltern sogar mit einer großen Zahl derselben beladen sein könne". Kassowitz findet nämlich, man würde bei der Annahme „einer qualitativen Verschiedenheit des Giftes in den in verschiedenen Stadien der elterlichen Syphilis produzierten Fortpflanzungszellen, also einer verschiedenen Entwicklungsstufe desselben, in den unlösbaren Widerspruch verfallen, daß eine jüngere rezente elterliche Syphilis, deren Gift sich dann doch auch notwendiger Weise in einem jüngeren Entwicklungsstadium befinden müßte, trotzdem in einer viel kürzeren Zeit zur vollen Entwicklung der Krankheit bei der Frucht führt, als das Gift, welches von einem mit älterer Syphilis behafteten Organismus der Zelle mitgeteilt wird und welche, trotzdem es sich dann in einem vorgerückteren Stadium der Entwicklung befinden müßte, dennoch um einige Monate länger braucht, bis es die Krankheit in der Frucht zur vollen Entwicklung bringen kann".

Es ist nun nicht zu verstehen, warum ein Gift in einem „jüngeren Entwicklungsstadium" längere Zeit brauchen sollte, bis es zur vollen Entwicklung der Krankheit bei der Frucht führt, als ein Gift in einem späteren Zeitpunkt, welches also durch die Antitoxine des Körpers jedenfalls schon mitigiert sein muß. Es ist vielmehr zu erwarten, daß ein vor kurzem dem müterlichen Körper einverleibtes Gift, gegen welches der Körper noch nicht genügend Antitoxine gebildet hat, auch stärker auf die Frucht in utero einwirken kann, als ein schon seit Jahren abgeschwächtes Gift.

Kassowitz meint aber, daß man zur Annahme einer quantitativen Verschiedenheit gedrängt werde: „es würde bei rezenter Syphilis des Vererbenden aus der größeren Masse des in seinem Organismus angehäuften Giftes auch eine proportional größere Menge der einzelnen Fortpflanzungszelle auf den Weg gegeben und diese größere Menge der in der Zelle enthaltenen spezifisch veränderten Materie würde die volle Entwicklung der Krankheit bei der Frucht in kürzerer Zeit bewerkstelligen als die geringere Menge des Giftes."

Dieser etwas drastische Erklärungsversuch steht doch wohl schon in krassem Widerspruch zu der Erfahrung, daß es bei der Syphilis ganz gleichgültig ist, ob dieselbe eingeleitet



wird von einem einzelnen unscheinbaren Primäraffekt oder von mehreren großen etwa auch gleichzeitig verschieden lokalisierten Primäraffekten. Die Quantität der übertragenen Bazillen hat durchaus keinen Einfluß auf die Intensität im weiteren Verlauf der Syphilis.

Die Intensität der Syphilis kann, abgesehen von der individuell verschiedenen Reaktion und Widerstandskraft des Organismus, von der Virulenz, also von der Qualität der übertragenen Bakterien abhängen: So wissen wir, daß bei verschiedenen Infektions-Krankheiten mit epidemischer Ausbreitung zu Beginn einer Epidemie eine viel stärkere Virulenz besteht als später bei allgemeiner Verbreitung der Krankheit. Dieselbe Erfahrung haben wir auch bei der Syphilis gemacht, welche zu Beginn ihres Auftretens am Ende des XV. und Anfang des XVI. Jahrhunderts außerordentlich heftige Erscheinungsformen zeigte, während sie jetzt größtenteils einen durchwegs milderen Verlauf nimmt im Vergleiche zu damals.

Die Intensität der Virulenz schwächt sich bekanntlich bei jedem einzelnen Individuum im Laufe der Jahre spontan ab. Diese Abschwächung der Virulenz wird besonders durch den Einfluß einer spezifischen Therapie begünstigt. Im rezenten Stadium ist die Virulenz sicherlich größer als nach längerer Dauer der Erkrankung; mit zunehmendem Alter der Erkrankung pflegt eine stetige Abnahme der Virulenz in gleichem Schritte zu gehen; die jeweiligen Syphiliserscheinungen werden ja auch durch immer größere Latenzperioden unterbrochen.

Proportional mit der Abnahme der Intensität der mütterlichen Erkrankung pflegt in der Regel (aber nicht mit absoluter Gesetzmäßigkeit) eine Abnahme der Intensität der vererbten Syphilis einherzugehen, bei welcher Visceralerkrankungen entweder vollständig fehlen oder doch in geringerem Grade vorhanden sind, und welche sich, wie Kassowitz hervorhebt, „in dem allmählich verzögerten Ausbruch der akuten syphilitischen Symptome bei den einzelnen Früchten kundgibt.“



Man könnte also vielleicht daran denken, daß die mit zunehmendem Alter der mütterlichen Erkrankung stetig abnehmende Intensität der vererbten Syphilis von der allmählich im Laufe der Jahre sich abschwächenden Virulenzkraft, also von der Qualität der übertragenen Bakterien direkt abhängig sei, d. h. Kinder von syphilistischen Müttern mit mehrjähriger Erkrankung könnten deshalb im allgemeinen weniger schwer erkrankt sein, weil die von der Mutter überkommenen Bakterien weniger virulent sind, und umgekehrt könnten Kinder von Müttern mit rezenter Syphilis schwerer erkrankt sein, weil sie von ihren rezent syphilitischen Müttern stärker virulente Bakterien aufgenommen haben.

Diese Anschauung steht aber im Widerspruche zu der Tatsache, daß ein gesundes Individuum, welches sich von einer mit älterer Syphilis behafteten Person infiziert, doch wieder eine vollvirulente Syphilis akquiriert. Man hätte nach der Voraussetzung von der allmähligen Abschwächung der Virulenz aber erwarten sollen, daß eine Infektion von einer alten Syphilis milder verlaufe als von einer rezenten; und doch flackert bekanntlich bei jedem frisch infizierten Individuum die Virulenz der Infektionskeime immer wieder neu auf! Es vollzieht sich hier ein ähnlicher Vorgang von Wiederbelebung und Regeneration der schon in ihrer Lebenskraft geschwächten Bakterien in natürlicher Weise, wie wir ihn künstlich bei unseren Züchtungsversuchen mit verschiedenen Bakterien nachahmen können. Vollvirulente Bakterien verlieren in einem und demselben Nährboden allmählich ihre Virulenz und endlich im Laufe der Zeit selbst vollständig ihre Lebenskraft. Wenn man sie jedoch noch rechtzeitig überimpft auf frische Nährböden, erwachen sie zu neuem Leben, ja es kann sogar ihre Virulenz noch gesteigert werden, wenn man sie in besonders günstige Lebensbedingungen bringt, z. B. sie durch geeignete Tierkörper passieren läßt.

Einen ähnlichen Vorgang beobachten wir mit den Syphilisbakterien beim Menschen: im selben Individuum verlieren sie mit der Zeit ihre Lebenskraft, auf ein anderes Individuum aber überimpft gewinnen sie sogleich wieder ihre Virulenz, die noch unter



Umständen sich steigern kann, wenn die Bakterien besonders geeignete (wenig widerstandskräftige) Organismen befallen.

Die allmähliche Abschwächung der Syphilisvirulenz im Laufe der Jahrhunderte kann nicht dadurch erklärt werden, daß die Syphilis bei ihrer allgemeinen Ausbreitung heute immer schon Kinder und Kindeskinder syphilitischer Eltern befällt. Denn die Kinder syphilitischer Eltern sind entweder gesund, oder sind selbst syphilitisch und im letzteren Falle immun gegen eine neue Infektion. Bei der immensen Seltenheit von Reinfektionen kann die Tatsache, daß die Syphilis bei dem zum zweiten Mal infizierten Individuum in der Regel besonders leicht verläuft, nicht für die allgemeine Abschwächung der Syphilisvirulenz herangezogen werden. Die gesunden Kinder syphilitischer Eltern aber haben keinerlei Vorrecht eines milderen Syphilisverlaufes gegenüber den anderen gesunden Menschen, sie verhalten sich vielmehr gegen eine Syphilisinfektion genau so wie diese. Die heute im Vergleich zu früheren Jahrhunderten allgemein mildere Form der Syphilis muß deshalb doch auf die Abnahme der Bakterienvirulenz zurückgeführt werden, welche sich innerhalb eines einzelnen jeweilig erkrankten Individums im Laufe der Jahre vollzieht, so zwar, daß in der Tat von mehreren Individuen unter ganz genau gleichen Bedingungen jenes eine mildere Syphilis akquirieren müßte, welches sich von einer älteren bereits mitigierten Syphilis infiziert hat. In jedem einzelnen speziellen Falle ist dies freilich schwer zu erweisen, weil für den weiteren Verlauf der Syphilis bei dem einzelnen Individum noch viele andere Momente entscheidend sind, so namentlich die individuell verschiedene konstitutionelle Widerstandskraft. Ein Vergleich könnte ja nur unter absolut gleichen Bedingungen gewonnen werden. Es würde aber gewiß schwer fallen, auch nur zwei absolut gleich reagierende Individuen zu finden.

Die geäußerte Anschauung, daß von einer schon längere Zeit bestehenden Infektionskrankheit mit daher in dem betreffenden Individuum bereits abgeschwächten Bakterien die Krankheit bei einem andern Individuum in milderer Form verlaufe, entspricht tatsächlichen Beobachtungen, wie man sie nicht selten bei verschiedenen Infektionskrankheiten zu machen Gelegenheit hat.

So z. B. kann es heute wohl nicht mehr zweifelhaft sein, daß ein bisher immer gesunder Mann von einer Frau mit chronischer Endometritis nicht immer eine akut verlaufende Gonorrhoe akquiriert, wie dies allerdings bei der ersten Infektion mit Gonorrhoe die Regel zu sein pflegt, sondern daß bei ihm die erste Gonorrhoe von Anbeginn einen schleichenden subakuten Verlauf nehmen kann; und ebenso muß bei einer Frau, welche von ihrem mit chronischer Gonorrhoe behafteten Manne infiziert wird, durchaus nicht immer anfangs eine akute Urethritis oder Endometritis auftreten, sondern es kann von vornherein die Endometritis einen subakuten Charakter haben (wie schon bei einem älteren chronischen Bestande). Ich habe solche Beobachtungen, die in Lehrbüchern gewöhnlich entweder nicht angeführt



oder sogar negiert werden, manchmal in ganz eklatanten Fällen zu machen Gelegenheit gehabt. Eine Erstlingsgonorrhoe mit schleichendem Verlauf wird nicht selten von einer Frau mit chronischer Endometritis akquiriert, wenn die Kohabitation zur Zeit der Menses stattgefunden hat, (während in der Zwischenzeit in der Regel überhaupt keine Infektion erfolgt). Die in ihrer Virulenz abgeschwächten Gonokokken entfalten dann bei Überimpfung auf ein anderes Individuum doch nicht mehr die volle Aktivität.

In analoger Weise könnte man sich also vorstellen, daß auch bei der Syphilis durch Bakterien, die bereits in ihrer Virulenz stark abgeschwächt sind, bei einem frisch infizierten Individuum mildere Erscheinungen hervorgerufen werden, als dies der Fall wäre, wenn dasselbe Individuum von vollvirulenten Bakterien infiziert worden wäre.

Der Vorstellung nun, daß mit abnehmender Virulenz, d. h mit zunehmendem Alter der mütterlichen Erkrankung auch proportional die Intensität der vererbten Syphilis abnehme, liegt die stillschweigende, aber nicht erwiesene und irrige Voraussetzung zu Grunde, daß die Bakterien, weil sie von Mutter auf Kind übergegangenen sind, zu gleicher Zeit die gleiche Virulenz entfalten. Diese Annahme ist aber nicht statthaft! Denn die (ex origine) gleichen Bakterien sind eben durch den Übergang von Mutter auf Kind in einen neuen Nährboden verpflanzt worden und ihre weitere Entwicklung und Virulenzentfaltung hängt fernerhin von diesem ab. Es vollzieht sich hier ganz derselbe Vorgang, wie sonst bei einer extrautrin akquirierten Infektion: in dem neu infizierten Individuum flackert die schon abgeschwächte Bakterienvirulenz zu neuem Leben wieder auf.

Die mit zunehmendem Alter, d. h. mit abnehmender Intensität der mütterlichen Erkrankung in der Regel proportional sich abschwächende Intensität der kindlichen Erkrankung darf also nicht direkt durch Abschwächung der Bakterienvirulenz erklärt werden, so zwar, daß die Bakterien, weil sie im mütterlichen Organismus allmählich in ihrer Virulenz sich abgeschwächt haben, dann auch im kindlichen Organismus eine geringere Virulenz entfalten würden.

Die allmählich abnehmende Intensität der Vererbungssyphilis ist vielmehr wahrschein-

lich dadurch bedingt, daß bei rezenter und daher vollvirulenter mütterlicher Syphilis eine Placentarerkrankung relativ häufiger, frühzeitiger und rascher eintritt als bei älterer und daher schon abgeschwächter Syphilis.

Im allgemeinen gilt es ja bei der Syphilis als Regel, daß im Frühstadium Rezidiverscheinungen häufiger und relativ rascher sich entwickeln als im Spätstadium, wo die betreffenden Krankheitserscheinungen einen langsamen, schleichenden Entwicklungsgang nehmen. Im Frühstadium spielen Reizungen bei der Provokation von Syphiliserscheinungen bekanntlich eine hervorragende Rolle, weitaus viel mehr als im Spätstadium; und es ist gerade für das Frühstadium sehr charakteristisch, daß, wenn überhaupt Reize ein lokales Syphilisrezidiv veranlassen, dieses sich oft schon kurze Zeit nach Einwirkung des Reizes und sehr rasch entwickeln kann; im allgemeinen entsteht ein lokales Rezidiv infolge Reizwirkung umso rascher, je rezenter und virulenter die Syphilis ist; im Spätstadium bei einer schon abgeschwächten Syphilisvirulenz muß derselbe Reiz (z. B. Reibung der Zunge oder Wangenschleimhaut durch einen scharfen Zahn) viel länger und nachhaltiger andauern, um eventuell noch ein (nicht rapid wie im Frühstadium aufschießendes, sondern) allmählich sich entwickelndes Infiltrat zu provozieren.

Bei der Gravidität stellt die Fluxion und Hyperämie der Genitalorgane sicherlich einen großen und permanent einwirkenden Reiz dar, infolge dessen am Orte der Reizwirkung ein syphilitisches Produkt provoziert wird. Ein solches muß nach der allgemein giltigen Regel bei rezent syphilitischen Individuen im allgemeinen früher zur Entwicklung kommen als bei Individuen mit alter schon abgeschwächter Syphilis und infolge dessen muß auch der Übergang der Bakterien von einer rezent syphilitischen Mutter auf den Fötus durch die frühzeitig erkrankte Placenta früher möglich sein. Je früher aber die intrauterine Infektion erfolgt ist, desto schwerer ist im allgemeinen die kindliche Erkrankung. Je älter die Syphilis der Mutter ist, desto später und langsamer, ja desto seltener kommt es überhaupt zu einer Placenta-

rerkrankung, respektive zur Vererbung der Syphilis.

Die allmählich abnehmende Intensität der Vererbungssyphilis ist also deshalb in der Regel proportional der Intensität der mütterlichen Erkrankung, weil bei rezenter mütterlicher Syphilis schon frühzeitiger intensivere Placentarerkrankungen sich zu entwickeln pflegen, als bei älterer mütterlicher Syphilis, bei welcher in Folge der langsameren, allmählich sich entwickelnden Placentarerkrankung relativ spät — wenn überhaupt noch — Bakterien von Mutter auf Kind übergehen.

Die Regel, daß mit zunehmendem Alter, d. h. mit abnehmender Intensität der mütterlichen Erkrankung gewöhnlich auch die Intensität der Vererbungssyphilis abnimmt, sehen wir in der Mehrzahl der Fälle eingehalten, doch involviert dies kein starres, unverbrüchliches Gesetz, wie es Kassowitz formuliert hat; Kassowitz's Standpunkt ist, wie Finger sagt, heute wohl als verlassen anzusehen.

Es kommen von diesem Schema des Verlaufes der Vererbungssyphilis, welches man sicherlich im allgemeinen bestätigt finden wird, bisweilen die überraschendsten Abweichungen vor. Die Tatsache, daß rezent syphilitische Mütter trotzdem gesunde Kinder gebären können, ist bereits allgemein anerkannt.

Aber eine andere auffällige Beobachtung scheint mir bisher allgemein nicht gebührend gewürdigt worden zu sein, deren sichere Konstatierung geeignet ist, verschiedene Mißverständnisse und scheinbar verblüffende Tatsachen lichtbringend zu erklären: das ist das Vorkommen einer **alternierenden Krankheitsvererbung**, die Geburt eines gesunden Kindes zwischen zwei Kranken, was zumeist nur bei einer schon älteren mütterlichen Syphilis sich ereignet.

Fournier hat zwar schon das Vorkommen einer alternierenden Vererbung hervorgehoben (und als einen bisher nicht genügend aufgeklärten, mysteriösen Vorgang bezeichnet); von anderen Autoren haben aber die wenigsten davon Notiz genommen. Einschlägige Beobachtungen finden sich mehrfach zer-



streut in der Literatur, gewöhnlich nur nebenbei erwähnt oder versteckt, weil der betreffende Fall in anderer Richtung mehr Interesse zu bieten schien. Dadurch aber, daß das nicht all zu seltene Vorkommen eines derartigen Rückschlages bisher zu wenig allgemeiner Anerkennung sich erfreute, haben verschiedene Autoren in einem speziellen Falle, verblüfft durch ein solch unerwartetes Ereignis, irrige Erklärungen gesucht, z. B. darin einen Beweis für die paterne Vererbung erblickt, wenn die anscheinend gesunde Mutter von ihrem syphilitischen Mann zuerst syphilitische Kinder, dann nach antiluetischer Kur des Mannes (!) ein gesundes und später wieder ein krankes Kind gebar (Taylor), oder wenn eine anscheinend gesunde Frau von ihrem ersten syphilitischen Mann zuerst kranke Kinder, dann mit einem gesunden Mann ein gesundes und schließlich mit ihrem ersten Mann wieder ein syphilitisches Kind gebar (Behrend, Weil-Richter). Wenn wir aber den Nachweis erbringen, daß eine sicher selbst syphilitische Frau zwischen kranken Kindern ein gesundes gebären kann, so können wir jenen Fällen, welche im Sinne der paternen Vererbung irrig gedeutet wurden, natürlich keinerlei Beweiskraft mehr beimessen.

Einen hieher gehörigen Fall, der gleichzeitig eine Ausnahme vom Profetaschen Gesetz bildet, teilt Boeck mit:

„Eine Frau von 47 Jahren wurde im Alter von 10 Jahren wegen konstitutioneller Syphilis im Krankenhause behandelt und hatte später zwei tertiäre Rezidiven; verheiratet hatte sie 5 Kinder, deren erstes im Alter von 2 Jahren starb, das II. 1861, das III. 1863, das IV. 1865 wurde gesund geboren, blieben es, bis sie 1865 alle 3 von einem kranken Dienstmädchen mit Syphilis infiziert wurden. Die Mutter aber gebar 1866 ein hereditär syphilitisches Kind. Der Vater soll gesund gewesen sein.“

Von den Kassowitzschen Beobachtungen sind Nr. 12 und Nr. 16 hier anzuführen.

In Beobachtung 12 hatte eine Frau mit älterer Syphilis zwischen 2 lebenden syphilitischen Kindern ein gesundes Kind. Sie hatte zuerst im Jahre 1865 eine 5 monatliche, im Jahre 1866 eine 6 monatliche Todgeburt, 1868 ein reifes Kind, das eine halbe Stunde lebte, 1869 ein Kind, das bald nach der Geburt einen Ausschlag bekam, an hartnäckigem Schnupfen litt und 4 Jahre später starb. 1871 ein Mädchen bei der Geburt und später immer gesund. Zu $3^1/_2$ Jahren untersucht zeigte es nicht die geringste Spur einer überstandenen Syphilis.



1874 ein Mädchen, reif geboren, erkrankt mit 4 Wochen an Koryza und maculo-papulösem Exanthem.

In Beobachtung Nr. 16 waren beide Eltern syphilitisch. Es wurde dabei eine 12 jährige Dauer der Syphilisvererbung und Geburt von 7 syphilitischen Früchten beobachtet. Bei erlöschender Vererbungsfähigkeit Geburt eines gesunden Kindes zwischen mäßig affizierten syphilitischen Infektion der Mutter 1862, sodann 1863—69 Tod- und Frühgeburten 1870 ein reifes Kind, welches nach 5 Wochen an maculo-papulösem Exanthnm erkrankte und 2 Jahre später starb. 1872 ein Mädchen, reif geboren, welches ganz gesund war und auch heute noch ist. 1874 ein reif geborener Knabe, welcher nach 6 Wochen Palmar- und Plantarsyphilid zeigte.

Fournier zitiert als Typus dieser alternierenden Vererbung den folgenden Fall:

„Ein syphilitischer Mann heiratete zu früh. Seine Frau, die rasch gravid wurde, zeigte in den ersten Monaten der Schwangerschaft zweifellose Erscheinung von Syphilis. 5 Schwangerschaften der Frau hatten den folgenden Ausgang. 1. Gravidität: syphilitisches Kind, das an schweren Erscheinungen starb. 2. Gravidität: gesundes Kind, das sorgfältig beobachtet, gesund bleibt. 3. und 4. Gravidität: Abortus, die nur auf Syphilis zurückzuführen waren. 5. Gravidität: Zwillinge, die syphilitisch, auch an Syphilis starben. Also ein gesundes Kind mitten in einer Reihe syphilitischer."

Fournier fügt bei: „Beobachtungen dieser Art wurden von Kassowitz, Taylor, Milton, Behrend, Lancry mitgeteilt und ich selbst verfüge über 8 derartige Beobachtungen. Das Abwechseln gesunder und syphilitischer Kinder ist also eine unanfechtbare Tatsache."

Fournier fragt sich weiter: „Auf welche Ursachen ist diese eigentümliche Tatsache zurückzuführen? Zunächst einmal auf eine bekannte Ursache auf den Einfluß der Behandlung. Wir haben ja bereits im vorgehenden betont, daß unter Einfluß einer antisyphilitischen Behandlung eine Reihe von Geburten syphilitischer Kinder durch die Geburt eines gesunden Kindes unterbrochen werden kann, daß aber bei vorzeitiger Unterbrechung der Behandlung deren Wirkung bald erlischt und auf das gesunde Kind wieder kranke folgen können."

Fournier zitiert hiefür die interessante Beobachtung von Turhmann, die eine syphilitische Frau betrifft, die 11mal gravid war:

„Im Laufe der ersten 7 Graviditäten keine Behandlung. Resultat: 7 syphilitische Kinder, die alle starben. Im Laufe der 8. und 9. Schwangerschaft fand Behandlung statt. Resultat: 2 lebende gesunde Kinder. Während der 10. Gravidität keine Behandlung. Geburt eines syphilitischen Kindes, das an Syphilis stirbt. Elfte Gravidität, neuerliche Behandlung, Geburt eines lebenden gesunden Kindes."



Fournier bringt außerdem folgenden Fall eigener Beobachtung:

„Beide Gatten syphilitisch — 4 Graviditäten. Während der 1. und 3. Gravidität bleibt die Frau ohne Behandlung und abortiert. Während der 2. und 4. Gravidität wird die Frau einer Friktionskur unterzogen und bringt 2 gesunde reife Kinder zur Welt".

Fournier fragt sich aber: „Wie ist in jenen Fällen das Alternieren der Vererbung zu erklären, bei welchen überhaupt keine Behandlung stattfand? Der Hypothese, wonach die Kinder syphilitisch sein sollen, wenn die Eltern in einer Phase aktiver Erkrankung standen, und umgekehrt die Kinder von Syphilis verschont sein sollen, wenn die Eltern frei von Erscheinungen waren, dieser Hypothese steht doch die Erfahrung entgegen, dass man häufig die schwersten Formen hereditärer Syphilis beobachtet bei Kindern, deren Eltern sich schon lange im Zustand der Latenz befinden!"

Ich selbst hatte einen eklatanten Fall von alternierender Vererbung an der Klinik Neumann zu beobachten Gelegenheit:

Eine Frau, welche zu Beginn ihrer Ehe infiziert wurde, hatte anfangs 2 Aborten, dann eine Todgeburt, dann ein schwer luetisches Kind, welches noch lebt, dann folgte abermals ein 7monatlicher Abortus und die Geburt eines syphilitischen Kindes, das bald darauf starb. Nunmehr folgten 2 Kinder, welche angeblich immer gesund waren und heute noch leben und frei von syphilitischen Erscheinungen sind, und endlich folgte ein 9. hereditär luetisches Kind, welches gleichfalls heute noch lebt und gummöse Zerstörungen im Nasenrachenraum, Hutchinsonsche Zahndeformitäten, Keratitis parenchymatosa sowie auffallend prominente tubera frontalia zeigt.

Ich habe wiederholt ähnliche Fälle von alternierender Vererbung bei der Erhebung der Familienanamnese hereditär luetischer Kinder in Erfahrung bringen können, glaube mich aber auf die oben angeführten Fälle beschränken zu dürfen, um nicht durch Wiederholung analoger Zitate zu ermüden.

Häufiger noch als nach einem vollständig gesunden Kind folgt ein Rückschlag auf ein zwar reifes, aber doch syphilitisches Kind, so daß man zwischen 2 Aborten oder Frühgeburten ein vollständig ausgetragenes, anscheinend gesundes, aber nach mehreren Wochen doch mit den Erscheinungen von hereditärer Syphilis behaftetes Kind beobachtet. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe einiger diesbezüglicher Beobachtungsfälle Kassowitzs selbst.

In Beobachtung Nr. 15 waren beide Eltern (1867) syphilitisch infiziert, 1868 folgte eine Todgeburt, 1870 ein Mädchen, reif u. anscheinend



gesund, welches 2 Monate alt an Keuchhusten starb, 1871 ein reifer Knabe, welcher mit 6 Wochen einen Ausschlag bekam. Nach 1½ Jahren konstatierte K. an ihm Kondylome ad anum. Das Kind starb nach 4 Jahren an Blattern. 1872 4 monatlicher Abortus, 1873 8 monatliche Frühgeburt, lebte einen Tag. 1874 reifes Mädchen, bis 5 Wochen anscheinend gesund, dann makulöses Exanthem.

In den Beobachtungen Nr. 28, 29 und 30 von Kassowitz war immer die Mutter selbst syphilitisch und erfolgte jedesmal ein vereinzelter Rückfall bei der 4. Geburt, so zwar, dass also früher schon ein vollständig ausgetragenes, reifes, wenngleich syphilitisches Kind geboren worden war, dann eine 7 monatliche Frühgeburt, respektive eine reife Todgeburt, respektive ein 4 monatlicher Abortus erfolgte, woraus das nächstfolgende Kind wieder reif und kräftig geboren wurde und erst in den folgenden Wochen Syphiliserscheinungen darbot.

Es kann uns das Vorkommen solcher Rückfälle nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass ja auch bei Vererbung anderer Infektionskrankheiten, z. B. der Tuberkulose, analoge Vorkommnisse bekannt sind, daß zwischen zwei tuberkulösen Kindern ein oder das andere Kind vollständig gesund bleibt, und daß für die Übertragung der Syphilis von Mutter auf Kind entscheidend ist, ob während der Gravidität eine Placentarerkrankung Platz greift oder nicht. Es ist auch ganz gut möglich und sogar wahrscheinlich, daß durch eine merkurielle Behandlung der Mutter die Syphilis in ein Stadium der Latenz gedrängt wird, so daß dadurch eine plazentare Erkrankung verhütet wird, welche ohne vorausgegangene Therapie vielleicht noch eingetreten wäre.

Vererbung auf germinativem Weg.

Kassowitz führt zuerst an, daß „die germinative Vererbung für andere Krankheiten erwiesen ist, eine Analogieschluß daher bei Syphilis statthaft ist."

Kassowitz sagt: „So wie die vom mütterlichen und väterlichen Organismus sich abtrennenden Fortpflanzungszellen die Entwicklungsmöglichkeit für irgend eine physiologische Eigenschaft übertragen, ebenso können dieselben Zellen als integrierende Teile eines kranken elterlichen Organismus auch die Entwicklungsmöglichkeit einer Krankheit den durch Vereinigung beider Zellen entstandenen Wesen übermitteln .... Es besteht kein Unterschied zwischen väterlicher und mütterlicher Seite ... Man weiß, dass Phthise und Skrofulose, Karzinomatose, Bluterkrankungen, Gicht, daß selbst Geisteskrankheiten und Epilepsie, ja selbst Anomalien einzelner Organe, wie die Akkomodationsfehler der Augen und einzelner Gewebe, wie die Pigmentlosigkeit beim Albinismus, die Ichthyosis u. s. w.



in dieser Weise vererbt werden können . . . . Eine große Zahl anderer Krankheiten kann auf diese Weise nicht vererbt werden. Dies gilt nicht nur von allen eminent akuten Krankheiten, sondern auch von vielen chronischen. Um diese Behauptung zu illustrieren, müssen wir uns . . . . vorerst an den Vater allein halten. Da wird wohl niemand daran glauben, dass ein im Momente der Zeugung an Rheumatismus, Intermittens, Skorbut u. s. w. leidender Mann eine dieser Krankheiten in irgend einer Weise seinem Sprößling mitteilen kann. Dasselbe gilt von allen akuten Infektionskrankheiten und es ist wol unnötig, weiter auszuführen, dass von einer Übertragung des Typhus, der Variola, Scarlatina u. s. w. vom Vater durch die Spermazelle auf das Kind keine Rede sein darf. Wenn nun dies der Fall ist, so ist auch die analoge d. h. ovuläre Übertragung von Seite der Mutter, die wir in allen Punkten identisch mit der spermatischen von Seite des Vaters gefunden haben, für diese Affektionen auszuschließen."

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß Kassowitz, obwohl er eingangs die Phthise mit Geisteskrankheiten und Anomalien einzelner Organe zusammen nennt, welche von den Eltern, also auch vom Vater her auf das Kind übertragen werden sollen, doch die akuten Infektionskrankheiten den anatomischen Läsionen einzelner Organe gegenüberstellt und eigentlich nur für letztere die Vererbungsmöglichkeit annimmt.

In der Tat muß man die Infektionskrankheiten getrennt von angeborenen anatomischen Mißbildungen, Anomalien einzelner Organe und konstitutionellen Eigentümlichkeiten in der Frage der Vererbung betrachten. Auch die angeborenen Mißbildungen dürfen mit den erworbenen Anomalien nicht unter einem abgehandelt werden.

Während für erstere eine fakultative Vererbung zweifellos sichergestellt ist, ist sie für letztere noch durchaus fraglich; denn wäre die Vererbung für letztere ein häufiges Phänomen, warum sehen wir dann so gut wie niemals Judensprößlinge ohne Präpatium geboren werden, obwol die Circumcision schon Jahrtausende fortgesetzt wird?

Von Belang ist für uns hier nur die Vererbungsweise der Infektionskrankheiten. Wir müssen uns die Frage vorlegen: Kennen wir eine Analogie bei anderen Infektionskrankheiten, daß die Krankheit selbst vom Vater auf das Kind vererbt wird und die Mutter dabei vollständig gesund war und blieb?

Kassowitz führt für die germinative Vererbung an, daß Pasteur für die paterne Vererbung den

experimentellen Nachweis bei der Pebrine, der Seidenraupenkrankheit erbracht habe: die Vererbung der Krankheit erfolge auch, wenn ein kranker Vater die gesunde Mutter befruchte und diese gesund bleibend kranke Eier legt oder auch, wenn die Mutter krank ist und kranke Eier legt, in deren Innerem die auffallend großen Kokken direkt nachgewiesen wurden. Kassowitz meint, daß „abgesehen von der Analogie bei der Pebrinekrankheit auch für andere Infektionskrankheiten der Menschen eine Übertragung durch die Keimzellen keineswegs ausgeschlossen sei".

v. Düring sagt sogar, Pasteur habe konstatiert, daß Pebrineorganismen auch in die Eier und Samenzellen übergehen und letztere doch nicht absterben.

Die angeblich sicher gestellte paterne Vererbung der Pebrinekrankheit bildet die einzige Analogie und ist überhaupt eigentlich der einzige Beweisgrund, welchen Kassowitz und die Anhänger der paternen Vererbung für diese erbringen können.

Kassowitz beruft sich auf Neisser, welcher in Ziemssens Handbuch die Syphilisvererbung bespricht und hier für den paternen Vererbungsmodus als Analogie die Pebrine anführt. v. Düring beruft sich auf Neisser, Kassowitz und Baumgarten.

Wegen der eminenten Wichtigkeit dieser prinzipell entscheidenden Frage, scheint es durchaus notwendig, näher darauf einzugehen.

Neisser sagt: „Für Syphilisübertragung durch Sperma und Ovulum berufen wir uns auf die Analogie mit der Körperchenkrankheit bei den Seidenraupen. Diese Krankheit (Pebrine oder Gastine) ist eine epidemisch-infektiöse und vererbliche Affektion, bei der sich im Blute und in allen Organen der kranken Raupen kleine glänzende Körperchen (Körperchen des Cornalia) finden, die von Cohn, Lebert, Nägeli als Schistomyceten erkannt wurden. Diese auffallend großen Kokken kommen auch im Innern des Eies vor, aus dem die kranken jungen Tiere sich entwickeln. Pasteur verdanken wir weiter den für uns überaus wichtigen (experimentellen) Nachweis, daß die Vererbung der Körperchen erfolgt, auch wenn ein kranker Vater die gesunde Mutter befruchtet und diese gesund bleibend kranke Eier legt (paterne Infektion), ferner wenn die Mutter krank ist und kranke Eier legt."



Baumgarten sagt:

„Die Ansicht, daß die parasitischen Erreger der Pebrine als psorospermienartige Gebilde anzusehen sind, war schon von dem Entdecker derselben Leydig geäußert worden. Nägeli, Lebert hielten sie für Spaltpilze, bis namentlich durch Balbianis hervorragende Untersuchungen, welche von L. Pfeiffer vollkommen bestätigt worden sind, die ersterwähnte Ansicht zu fast allgemeiner Anerkennung gelangte. Nach Balbiani sind die Pebrineorganismen den niedrigsten, wenigst entwickelten aller bekannten Sporozoenarten, den von ihm so genannten Mikrosporidien anzureihen. Der gesamte Entwicklungsgang von der Sporenkeimung bis zur Bildung der reifen, mit neuen Sporen dicht erfüllten Sarkodeformen vollzieht sich im Leibe des infizierten Insektes; nach vollendeter Reife zerfällt der Leib der Sarkode, da derselbe eben vollständig durch die Bildung der Sporen aufgezehrt ist und letztere zerstreuen sich nun in allen Richtungen, um an anderen Stellen des Körpers von neuem den Entwicklungsgang einzuleiten, bis bei intensiver Infektion der Organismus des infizierten Insektes schließlich durch und durch von Mikrosporidien durchsetzt ist."

„Von größtem Interesse ist nun die zuerst von Pasteur konstatierte und von allen späteren Beobachtern bestätigte Tatsache, daß die Pebrineorganismen auch in die Ei- und Samenzellen (?) der pebrinekranken Tiere übergehen und daß die betreffenden Generationszellen trotzdem nicht, wie man a priori geneigt sein könnte zu glauben, vernichtet werden, sondern ganz im Gegenteil die Fähigkeit der Befruchtung und Keimung beibehalten, um den todbringenden Parasiten auf das neu sich aus ihnen entwickelnde Insekt zu übertragen.

Es bezeugt diese Tatsache in der denkbar klarsten unverwerflichen Weise das Vorkommen einer echt parasitischen Infektion auf dem Wege der Zeugung, was angesichts der herrschenden Abneigung gegen die Annahme eines derartigen Infektionsmodus bei den Infektionskrankheiten der höheren Tiere, respektive des Menschen, an dieser Stelle nachdrücklich betont sein mag..........

..... „So einspruchslos die germinative Infektion insbesondere für die kongenitale Syphilis zugestanden ist (?), so fehlt es doch über diesen Infektionsmodus bei dem Menschen und höheren Tieren an direkten Beobachtungen. In Betreff der Tuberkulose hat die neuere Zeit wenigstens den Fortschritt zu verzeichnen, daß in einem der beiden Zeugungsstoffe, im Samen bei Phthisikern, die nicht zugleich an Genitaltuberkulose litten, Tuberkelbazillen als nicht seltene Erscheinung von zuverlässiger Seite nachgewiesen wurden. (Jani.)"

„Mit positiver Evidenz erwiesen ist die germinative Infektion unseres Wissens bisher nur für eine Mikrobenkrankheit, nämlich die Pebrine der Seidenraupen; aus dem kranken Schmetterling dringen die Pebrineparasiten in die Ei- und Samenzellen ein, die hiedurch den Krankheitskeim in das aus ihnen neu sich



entwickelnde Insekt hineintragen, so daß dieses, indem der Parasit mit der wachsenden Eizelle fortwächst, nunmehr ebenfalls von der Pebrinekrankheit ergriffen wird."

Klipp und klar wird also von Baumgarten behauptet, daß die Pebrineparasiten in den Ei- und Samenzellen, d. h. im Ovulum oder Spermatozoon nachweisbar seien und daß ein von einem kranken Vater befruchtetes, bisher gesundes Weibchen kranke Eier legt. Diese Angabe wird mit so großer Sicherheit hingestellt, daß man anzunehmen geneigt wäre, sie vertrage überhaupt keinen Einspruch mehr.

Es muß uns freilich eigentümlich berühren, wenn Baumgarten meint, die germinative Infektion sei für die kongenitale Syphilis einspruchslos zugestanden, während bei anderen Infektionskrankheiten für diesen Infektionsmodus noch direkte Beobachtungen mangeln.

Diese Äußerung Baumgartens gemahnt fast an jenen Mann, der Advokat und Violinspieler ist, und von welchem die Juristen behaupten, er sei zwar kein guter Jurist, doch soll er ein guter Violinspieler sein, während die Musiker behaupten, er sei allerdings kein guter Violinspieler, doch soll er ein guter Jurist sein.

Baumgarten, ein bekannter Anhänger der spermatischen Vererbung, führt dafür endlich den Befund von Tuberkelbazillen im Samen bei Männern mit gesunden Hoden an. Wir werden später gleich näher darauf eingehen und richtig stellen müssen, daß man zwar Tuberkelbazillen im Samen als solchem, d. h. der Samenflüssigkeit beigemengt, nie aber innerhalb eines Spermatozoon gefunden hat und ebensowenig innerhalb einer weiblichen Keimzelle, innerhalb eines nicht befruchteten Follikels.

Es muß sich uns daher die Frage aufdrängen, ob bei der Pebrinekrankheit die Pebrineparasiten wirklich innerhalb der Keimzellen oder nur dem Samen beigemengt gefunden wurden.

Vor allem muß unser Mißtrauen erweckt werden durch die Verquickung der Angaben über infizierte Seidenraupen-Eier und infizierte Samenzellen. Denn das schon befruchtete Ei der Insekten oder der Vögel darf keineswegs identifiziert werden mit der weiblichen Keimzelle höherer Säugetiere und des Menschen, welche ebenfalls als „Ei" in unserer Sprache schlechthin bezeichnet wird. Eine solche Verquickung und Identifizierung toto coelo verschiedener Produkte muß durch-



aus perhorresziert werden. Wir müssten vielmehr das befruchtete Vogel- oder Insektenei mit dem menschlichen Fötus vergleichen, nicht mit dem menschlichen Ei.

Ob aber die Keimzelle des weiblichen Schmetterlings schon ex origine infiziert war oder erst bei der Konzeption durch krankes Sperma infiziert wurde, oder aber erst postkonzeptionell gewissermaßen durch intrauterine Infektion, darüber wissen wir nichts. Wir wissen nur, daß die fertige Frucht (die wir in unserem Sprachgebrauche ebenfalls Ei nennen), also das gelegte Ei infiziert ist.

Von vorneherein darf man es wohl von der Hand weisen, daß die Cornaliaschen Körperchen, welche (nach Flügge) 2—4 μ groß sind, innerhalb eines Spermatozoon oder der weiblichen Keimzelle des Seidenspinners gelegen sein könnten. Immerhin könnte man an die Sporen der Pebrinemikrobe denken. Ich habe daher gesucht, in den neueren bakteriologischen Werken und in speziellen Arbeiten über die Seidenraupenerkrankung Angaben hierüber zu finden. Aber von allen Autoren wird immer nur von der mikroskopischen Untersuchung der bereits gelegten Eier gesprochen.

So berichtet Duclaux über Experimente an Eiern, welche von Pebrine befalle Weibchen abgelegt hatten. Auf Grund von Pasteurs Vorschlag sucht man bekanntlich sich der Pebrine auf die Weise zu entledigen, daß man jeden zur Zucht bestimmten weiblichen Schmetterling besonders auf einem eigenen Karton seine Eier ablegen läßt. Sobald er nach Ablage der Eier gestorben ist, wird er an seinem Karton mit einer Nadel befestigt, um später in aller Muße auf Pebrine untersucht zu werden. Findet man in dem mit Wasser verriebenen Körper des Schmetterlings Pebrine, so kann man sicher sein, daß ein sehr bedeutender Teil der Eier auch damit behaftet ist.

Sehr interessant sind die von A. Tenholdt mitgeteilten „neuen Studien über die Pebrinekrankheit der Seidenraupen“, weil seine Beobachtungen über das Zugrundegehen der aus pebrinösen Eiern stammenden Raupen und die schlechte Entwicklung der aus pebrinösen Larven stammenden Schmetterlinge ungemein große Analogie mit den Todgeburten und dem frühzeitigen Absterben der Kinder infolge Syphilis haben.

Nach dem Muster von Pasteur wurde nach erfolgter Kopulation jedes Paar der Schmetterlinge in einem frei hängenden Beutel von Gaze bis nach vollbrachtem Einlegen isoliert, hierauf jedes Paar mikroskopisch untersucht, um schließlich die Eier von den nicht pebrinösen Schmetterlingen in einer Versuchsreihe I, die von den pebrinösen in einer Versuchsreihe II unterzubringen. . . . .



Die Entwicklung der Eier beider Reihen ging, obwohl unter gleichen äußeren Verhältnissen, nicht ganz gleichmäßig vor sich.

Wenn auch überhaupt in allen Züchtereien regelmäßig ein nennenswerter Perzentsatz der Eier die Reife nicht erlangt, so war doch hier der Perzentsatz in Reihe II erheblich größer als in Reihe I. In einigen Fällen hatte ich das Glück, das Auskriechen, respektive das mißlungene Auskriechen zu beobachten. Das junge Räupchen durchnagte die Eischale. Ich konnte wahrnehmen, wie es allmählich erlahmte und schließlich von seiner Arbeit abließ, das Tierchen ging unter in seiner Arbeit. Die Untersuchung ergab einen ziemlich starken Gehalt des Körpers an Pebrine. Auch die innere Fläche der Eischale, die Eihaut enthielt Pebrinekörperchen...... Die Raupen von den nicht pebrinösen Schmetterlingen erreichten die 3. und 4. Häutung ganz regelmäßig und lieferten gute Kokons. Mit der II. Versuchsreihe, der von den pebrinösen Schmetterlingen ging es sehr mißlich. Es gingen 88% zu Grunde....... Das Bild dieser Krankheit war das eines Siechtums, die Tiere blieben in der Entwicklung zurück etc.....“

Da ich in neuen Arbeiten über dieses Thema nichts fand, was die angebliche Behauptung pebrinehaltigen Samens bestätigt hätte, mußte ich auf die ersten Arbeiten über die Pebrinekrankheit zurückgreifen.

Baumgarten reproduziert in seiner Mykologie aus Balbianis Werk die Abbildung eines Spermabündels, welches von Pebrinekörperchen durchsetzt ist. Leider war mir die Originalabhandlung von Balbiani nicht zugänglich. Doch muß ich ausdrücklich betonen, daß Balbiani die Abbildung eines ganzen Spermabündels, nicht eines Spermatozoon bringt.

Nach der eingehenden Studie von Haberlandt kommen nämlich beim Begattungsakt der Schmetterlinge, welcher oft viele Stunden hindurch währt, die zu einem großen Bündel vereinigt bleibenden Spermatozoen in die weibliche Scheide, während sich die einzelnen Spermatozoen erst später aus dem Bündel ablösen, um eventuell dann in die weibliche Keimzelle einzudringen. Bei dem stunden- und oft tagelang währenden Aufenthalt der Samenbündel in der Scheide ist es nun leicht verständlich, ja selbstverständlich, daß solche Samenbündel Pebrinekörperchen und namentlich Sporen derselben enthalten können.

Weder bei Haberlandt und Verson noch bei Balbiani noch sonst bei irgend einem Autor findet sich eine Angabe über pebrinehältige Keimzellen. Wohl aber wird von Haberlandt und Verson auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht, selbst in den schon gelegten Eiern der Seidenspinner die Pebrine-Körperchen oder deren Sporen mit Sicherheit nachzuweisen oder zu erkennen, was im auffallenden Gegensatz zu dem Zitat von Neisser und Kassowitz steht, welche von den auffallend großen Kokken innerhalb der Eier sprechen.



„Andernteils darf aber die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit nicht verkannt werden, die feinen Körperchenkerne (= Sporen der Körperchen) von den zahllosen Fett- und Eiweißtröpfchen zu unterscheiden, welche in jedem Eispräparat das ganze Gesichtsfeld einnehmen."

Um endlich doch die Angaben Pasteurs, auf welche sich Neisser, Kassowitz, v. Düring und Baumgarten berufen, im authentischen Originaltext feststellen zu können, durfte ich die mühsame Arbeit nicht scheuen, die zahlreichen in den sechziger Jahren von Pasteur erschienenen Artikel über Seidenraupenerkrankung in den „Comptes rendus de l'Académie des sciences" nachzulesen.

1868 wies Pasteur nach, daß die Pebrinekrankheit hauptsächlich auf hereditärem Wege Verbreitung fände. Wohl können sich auch die Raupen durch Nahrungsaufnahme infizieren und dadurch zu einem pebrinekranken Schmetterling Veranlassung geben; am häufigsten ist aber die Raupe deshalb pebrinekrank, weil sie schon von einem infizierten Ei stammt. Dabei beobachtete Pasteur, daß die Körperchen sich in allen Stadien der Entwicklung vom Ei bis zum Schmetterling finden können. Ihre Zahl wächst jedoch in dem Maße, als sich das Leben des Insektes verlängert, und erreicht ihr Maximum bei dem Schmetterling, während die Raupe oder Larve nur in ihrer letzteren Lebenszeit stärker davon durchsetzt sind."

Man findet also die Pebrinekörperchen am reichlichsten in den Schmetterlingen und in älteren Larven oder Raupen, während sie bei eben ausgeschlüpften Raupen und Larven in viel geringerer Zahl sich finden und eventuell gar nicht nachweisbar sind. Noch viel schwieriger sind Sporen in den gelegten Eiern aufzufinden.

Ebenso wie Pasteur erklärt L. Pfeiffer:

„Stark infizierte Raupen spinnen sich selten ein, sie gehen marastisch zu Grunde. Wenn dagegen ihre Ansteckung kurz vor der Häutung erfolgte (etwa durch Nahrungsaufnahme), bringt es die Raupe noch zur Puppen- und Schmetterlingsbildung, aber es vererbt sich die Ansteckung auf die Eier und die nächste Generation des Spinners. Nach Pasteurs „système de sélection" werden die ausgeschlüpften Schmetterlinge sofort zu je 2 und 2 in numerierte Gazesäckchen und Zellen zusammengepaart. Nach der Eierablage und dem Absterben werden beide Schmetterlinge mikroskopisch untersucht, indem aus dem Leibesinnern eine kleine Probe mit Wasser in einem Mörser verrieben wird."

Nach Pasteur „können von kranken Schmetterlingen anscheinend gesunde Eier stammen, in welchen man auch bei mikroskropischer Untersuchung keine Körperchen nachweisen kann. In den Chrysaliden werden oft erst gegen das Ende der Zeit, wenn aus denselben die Schmetterlinge ausfallen, die Körperchen in reichlicher Zahl nachweisbar."



Pasteur spricht immer von den bereits gelegten Eiern der Schmetterlinge, nirgends von der weiblichen Keimzelle, welche also mit einem Säugetierei und einem menschlichen Ei verglichen werden könnte.

Bei der Pasteurschen Methode der Selektion und Zellengrainage werden die Schmetterlingspärchen in besonderen Säckchen isoliert, es können dann nachträglich sowohl die Eier, wie jeder Schmetterling für sich auf den Gehalt an Prebinekörperchen untersucht werden; Pasteur hat auch in der Tat Tabellen darüber angelegt, aus welchen ersichtlich wird, ob die Eier überhaupt pebrinehältig sind, und wenn dies der Fall war, hat er weiters dabei genau registriert, ob die pebrinehältigen Eier von Schmetterlingen stammen, die beide ebenfalls Pebrinekörperchen enthalten, oder ob nur das Männchen oder ob nur das Weibchen mit Pebrine infiziert war; und endlich hat dabei Pasteur in Zahlen den Grad der Intensität der Infektion ausgedrückt, indem er die bei einem infizierten Schmetterling in einer bestimmten Anzahl von Gesichtsfeldern unter dem Mikroskop gefundenen Pebrinekörperchen notiert hat. Wenn Pasteur in den Eiern Pebrinekörperchen finden konnte, so waren die daraus entstandenen Raupen, eventuell Larven und Schmetterlinge sicherlich ebenfalls pebrinekrank.

Wenn er in den Eiern jedoch keine Pebrinekörperchen finden konnte, mochte ein Teil davon immerhin auch infiziert sein, was bei der spärlichen Anzahl der Infektionskeime trotz mikroskopischer Untersuchung nicht nachweisbar war. Ebenso bei den Schmetterlingen: Von stark pebrinehältigen Schmetterlingspärchen stammten immer infizierte Eier. Doch waren nicht selten auch die Eier schlecht, trotzdem in den Schmetterlingen, entweder in beiden oder nur in einem von beiden die Pebrineorganismen nicht nachweisbar waren. In den Tabellen ist daher wiederholt angegeben, daß entweder bei den Weibchen oder bei den Männchen keine Pebrine nachweisbar war. Z. B. ist manchmal bei dem untersuchten Schmetterlingsweibchen der Gehalt an Körperchen mit 100 notiert, beim Männchen mit 0 oder umgekehrt.

Daraus folgt aber nicht und folgert auch Pasteur selbst nicht, daß der betreffende Schmetterling, bei welchem der Gehalt an nachweisbaren Pebrinekörperchen mit 0 notiert wurde, auch sicher pebrinefrei war, sondern nur daß Pasteur in den untersuchten Gesichtsfeldern keine Pebrinekörperchen gefunden hat. Aus dem in manchen Fällen negativen Resultat bei dem Weibchen und gleichzeitigem positivem Resultat bei dem Männchen in Bezug auf den Gehalt an Pebrinekörperchen haben die Anhänger der paternen Vererbungstheorie den Schluß gezogen und den Beweis erblickt, daß in der Tat die Pebrinekrankheit von



den infizierten Männchen bei gleichzeitig pebrinefreien Weibchen auf die Eier übergegangen sei.

Ich habe in den zahlreichen Abhandlungen von Pasteur nirgends eine Angabe gefunden, daß er Pebrinekörperchen oder Sporen in weiblichen Keimzellen oder in Spermatozoen gefunden hätte. Im Gegenteil muß ich verschiedene Äußerungen Pasteurs dahin deuten, daß er eine paterne Vererbung, wenn auch nicht vollständig für ausgeschlossen hält, doch für sehr unwahrscheinlich betrachtet.

Denn in seinem größeren Werk „Etudes sur la maladie des vers à soie“ erörtert Pasteur in § 4 p. 71 die Frage: „Warum legen körperchenhaltige Schmetterlinge in bestimmten Fällen körperchenhaltige Eier und in anderen Fällen wieder Eier frei von Körperchen?“ und führt als besonders bedeutungsvoll zur Erklärung dieser Frage die Beobachtungen von Comte de Rodez (1868) an, wonach die Vererbung der Krankheit auf dem überwiegenden Einfluß der mütterlichen gegenüber den männlichen Schmetterlingen beruht.

„Ein Ei, welches von einem Schmetterlingspaar stammt, wovon das Männchen selbst in hohem Grade infiziert ist, enthält vielleicht niemals Körperchen, wenn das Weibchen davon frei ist oder wenigstens annähernd frei ist. Und dieses Ei ist verhältnismäßig gut, wenigstens ist die Körperchenkrankheit nicht vorhanden. Immerhin erfordert diese Beobachtung noch eingehende Studien.“ (Pasteur: „Une graine issue d'un couple dont le mâle est corpusculeux à un très haut degrès ne renferme peutêtre jamais de corpuscules, si la femelle en est privée ou à peu près, et celle graine est relativement bonne du moins la maladie corpusculaire est absente. Toutfois ce sujet exige encore quelques études complémentaires.“)

In der Ära vor Pasteur und Koch wurde allgemein an eine paterne Vererbung geglaubt. Die meisten Forscher konnten sich von dieser überkommenen Lehre nicht plötzlich vollständig freimachen.

So erklärt Haberlandt: „Jene, welche die alleinige Untersuchung der Weibchen für genügend erachten, indem sie von der Ansicht ausgehen, daß gekörperte Männchen keinen Einfluß auf die Eier ungekörperter Weibchen auszuüben vermögen, sind unserer Ansicht nach im Unrecht, da allerdings in solchen Grains, die von vollkommen gesunden Weibchen und gekörperten Männchen herrühren, bei einer genauen mikroskopischen Untersuchung Körperchen aufgefunden werden können.“

Wenn also auch ein Teil der Autoren für die paterne Vererbung eintrat, so geht doch aus der Äußerung Haberlandts hervor, daß



ein anderer Teil von Autoren die paterne Vererbung der Pebrinekrankheit leugnete.

Die zitierte Äußerung Pasteurs steht im diametralen Gegensatz zu der ihm imputierten Angabe von einer paternen Vererbung. Aus dieser Äußerung geht doch ganz im Gegenteil hervor, daß Pasteur den väterlichen Einfluß, wenn vielleicht überhaupt nicht vollständig negieren will, so doch sehr gering schätzt.

Die moderne auf den Grundlagen der Pasteurschen Untersuchungen basierende Seidenzüchterei bestätigt die von Pasteur angegebene Erfahrungstatsache, daß die Erkrankung der männlichen Schmetterlinge keine kranken Eier bedingt, wenn nur die Weibchen pebrinefrei blieben. So berichtet denn Pfeiffer hierüber: „Pebrine der männlichen Schmetterlinge schließt in der Praxis der französischen Seidenzüchter die Benützung der von dem gesunden Weibchen geborenen Eier nicht aus."

Es ist daher keineswegs berechtigt, wenn Baumgarten, von seiner vorgefaßten Meinung der Existenz einer paternen Vererbung ausgehend, bei der Pebrinekrankheit diesen Infektionsmodus als einspruchslos und vollkommen sicher gestellt erklärt. Im Gegenteil können wir aus Pasteurs letzten Arbeiten über die Seidenraupenkrankheit und aus der Gepflogenheit der Seidenzüchterei entnehmen, daß eine spermatische Vererbung wenig Glauben gefunden hat und daher in praxi keine Rücksicht darauf genommen wird.

Wir sehen uns also bei der Pebrinekrankheit der Seidenraupen genau so wie bei der Tuberkulose und Syphilis vor der offenen Frage stehen, ob überhaupt eine germinative und speziell eine paterne Vererbung vorkommt?

Mit der paternen Vererbung der Tuberkulose geht es uns nicht besser als bei der Pebrine und bei der Syphilis. Ähnlich wie bei der Pebrine wurde auch bei der Tuberkulose von Baumgarten und auch noch von Lubarsch als Beweis für die germinative Infektionsmöglichkeit angeführt, daß es Mafucci und Baumgarten selbst gelungen sei, Hühnereier mit Hühnertuberkulose künstlich zu impfen und darnach tuberkulöse Küchlein zu erhalten. Also derselbe Irrtum hier wie dort: ein bereits befruchtetes Ei, welches



eigentlich dem Fötus eines Säugetieres entspricht, mit der menschlichen Keimzelle, welche wir gemeiniglich schlechthin allerdings ebenfalls Ei nennen, zu verwechseln!

Schon Gärtner hat diesen Vergleich eines Vogeleis mit dem Säugetierei für durchaus unstatthaft erklärt, und Mafucci selbst spricht die Vermutung aus, „daß die Infektion des Fötus von der Area vasculosa ausgehe", was vielmehr als ein Analogon der placentaren Infektion anzusehen ist.

Kurt Jani und Spano haben jedoch angegeben, Tuberkelbazillen in den Secreten der Genitalorgane nachgewiesen zu haben. Jani vermißte die Bazillen in 9 Fällen in den Samenbläschen, er fand sie jedoch im Hoden 5mal unter 8 Fällen, in der Prostata 4mal unter 6 Fällen und einmal in den Schleimhautfalten der Tuben. Spano hat nur einmal Samen aus dem Hoden untersucht, sonst Sekret aus der Samenblase und hatte angeblich unter 8 Fällen 6mal positive Resultate; 3mal soll sogar die Kultur der Bazillen gelungen sein.

Die Resultate Janis, welchen Baumgarten so große Bedeutung beilegte, und insbesondere die Angaben Spanos sollte man doch mit mehr Vorsicht und Skepsis aufnehmen; denn außer den sonst oft angeführten Einwendungen glaube ich noch darauf verweisen zu müssen, daß bei der ausschließlich mikroskopischen Untersuchung Janis umso leichter eine Täuschung mit Smegmabazillen möglich war, als dieselben bekanntlich eine analoge Färbetechnik erfordern wie die Tuberkelbazillen und schon oft genug zu Täuschungen Veranlassung gegeben haben.

Gärtner spricht den Janischen Befunden alle Bedeutung für die Hereditätslehre ab, weil in ultimis bei Tuberkulösen in allen Organen Tuberkelbazillen gefunden werden. So findet man einen hohen Perzentsatz Tuberkelbazillen im Fleische perlsüchtiger Rinder, in der Milch tuberkulöser Kühe bei gesundem Euter. (Hirschberger, Kastner, Forster, Steinheil, zitiert bei Gärtner.)

Die Angaben Spanos erscheinen auch Lubarsch umso weniger „vertrauenerweckend schon deshalb, weil Spano über 3 gelungene Kulturversuche berichtet; es erscheint doch äußerst unwahrscheinlich, daß es aus dem Sperma von Leichen gelingen sollte, wenn das selbst aus tuberkulösen Lungen nur ungeheuer selten gelingt."

Weitere Untersuchungen bestätigten auch wenig diese Angaben.

Walther hatte in seinen Untersuchungen an 161 Hoden, 48 Nebenhoden und 63 Prostatae (zum Teil bei gleichzeitig hochgradiger Lungen- und Darmtuberkulose) nur negatives Resultat trotz Tierversuche. Auch Westermayer hatte in 14 Fällen (von vorgeschrittener Lungentuberkulose) trotz Tierversuche negatives Resultat.

Jäckh hat neuerdings Untersuchungen über den Bazillengehalt der Geschlechtsorgane durch Impfung bei Meerschweinchen und Kaninchen angestellt und fand, daß im Sperma Bazillen enthalten sein können. Er hat 3mal in 5 Fällen positive Resultate.

Landouzi und Martin impften den sogenannten Samenblaseninhalt tuberkulöser Meerschweinchen anderen Meerschweinchen in die Bauchhöhle und erzielten nur teilweise Erfolg, woraus sie auf eine geringe Menge von Bazillen schlossen. Die Versuche sind aber nicht stichhältig, weil diese sogenannten Samenblasen gar keinen Samen enthalten, sondern den sogenannten Vaginalpfropf.

Rohlffs injizierte mit einer Platinöse entnommenen Samenblaseninhalt tuberkulöser menschlicher Leichen Ziegen und Kaninchen in die vordere Augenkammer ohne jeden Erfolg. Auch diese Versuche sind nicht beweisend gegen Jani wegen der geringen Samenmenge und der Unempfindlichkeit der Ziegen, sowie wegen des Umstandes, daß die geimpften Kaninchen nicht lange genug am Leben gelassen wurden.

Scheimpflug, aus dessen Broschüre „Die Tuberkulose" ich die Angaben über Jäckh, Landouzi und Rohlffs entnommen habe, kommt zu der Konklusion: „Über die Invasion eines Tuberkelbazillus in das unbefruchtete Ei wissen wir überhaupt nichts. Diese Art der germinativen Infektion läßt sich nicht getrennt von der abdominellen Infektion eruieren."

Gärtner fand (nach Lubarsch) bei tuberkulösen Meerschweinchenböcken 5mal unter 32 Versuchen Bazillen im Sperma und zwar war bei diesen Tieren stets eine hochgradige Miliartuberkulose vorhanden, da sie kurz vor ihrem Tode — 4—7 Tage — sich befanden. Ist allerdings Hodentuberkulose vorhanden, so ist es fast selbstverständlich, daß das Sperma bazillenreicher und häufiger infiziert ist; in den Versuchen Gärtners waren in jedem zweiten Falle von Hodentuberkulose Tuberkelbazillen im Samen vorhanden. Trotzdem sei die Gefahr, daß auf diese Weise eine Infektion des Eies stattfindet, minimal. Unter 22 Versuchen an Kaninchen und 21 an Meerschweinchen konnte nicht einmal die Frucht durch den mit Hodentuberkulose behafteten Vater infiziert werden. Vielmehr kommt es weit eher zu einer Infektion der Weibchen, bei denen sich dann ausgebreitete Vaginal- und Uterustuberkulose vorfindet. (Von 65 Meerschweinchenweibchen, die mit tuberkulösen Böcken zusammen waren, starben 5, von 59 Kaninchenweibchen 11 an Tuberkulose.) Wenn man nach Gärtner selbst annehmen wollte, daß in einem Samenerguß eines tuberkulösen Mannes 10 Tuberkelbazillen sind, was — beim Fehlen von Genitaltuberkulose — jedenfalls viel zu hoch gerechnet ist, so würde, da in einem Samenerguss durchschnittlich 226 Millionen Spermatozoen sind, auf $22^1/_2$ Millionen Samentierchen 1 Bazillus entfallen; da nun bekanntlich nur ein Spermatozoon befruchtet, so ist die Möglichkeit von Befruchtung und gleichzeitiger Infektion = 1 : $22^1/_2$ Millionen, d. h., wie Gärtner



bemerkt, „eine kaum auszudenkende Seltenheit, die überdies noch dadurch verringert wird, daß ja nicht jede Ejakulation überhaupt befruchtet.

Es ist aber gar nicht erwiesen, daß die Spermatozoen wirklich die Bazillen mitschleppen; letztere können geradesogut in der Samenflüssigkeit enthalten sein und in der Scheide zurückbleiben.

Man darf wohl die germinative Infektion durch das befruchtende Spermatozoon von Seite des Vaters, welcher zwar an florider Tuberkulose aber nicht an Hodentuberkulose leidet, als fast ausgeschlossen betrachten; noch unendlich viel schwieriger, ja direkt unmöglich ist die Infektion durch den latent tuberkulösen Vater.

Gärtner hat, um die Übertragung von Tuberkelbazillen durch den mit Hodentuberkulose behafteten Vater auf die gezeugte Frucht in vivo zu prüfen, Kaninchen- und Meerschweinchenmännchen, deren Hoden vorher durch Bazilleninjektion tuberkulös gemacht worden war, mit brünstigen Weibchen zusammengebracht. Die erzielten Jungen oder Foeten wurden als Megma verimpft. Trotz reichlichen Bazillengehaltes des Spermas bei sehr empfänglichen Tierarten war das Endresultat in Bezug auf den „männlichen Erbgang" ein negatives, d. h. auf die Jungen keine Tuberkulose übergegangen.

Gärtner kommt zu dem Schlusse: „Auch beim Menschen geht der Tuberkelbazillus oft von der Mutter auf die Frucht über. Die Tierversuche bei Kaninchen und Meerschweinchen haben nichts ergeben, was für die Übertragung des Tuberkelbazillus von Seite des Vaters auf die Frucht spräche. Waren die Bazillen zahlreich im Samen enthalten, so erfolgte trotzdem nicht die Geburt infizierter Früchte, sondern die Infektion der Mutter. . . . . Die Tuberkulose wird beim Menschen durch den Akt der Zeugung von Seite des Vaters nicht auf die Frucht übertragen."

Bei der Lepra sind wir noch weniger als bei der Tuberkulose über die Hereditätsfrage informiert; man dürfte indes kaum fehlgehen, hier analoge Verhältnisse anzunehmen wie bei der Tuberkulose.

Während man vor Armauer Hansens Entdeckung des Bazillus die Kontagiosität der Lepra leugnete und ihre Verbreitung ausschließlich auf Heredität zurückführte, wurde auf der letzten Leprakonferenz in Berlin bekanntlich die These aufgestellt, daß Lepra fast ausschließlich nur durch Infektion, nicht durch Heredität sich verbreite.

Wenn man die Verbreitung der Lepra durch Infektion auch im allgemeinen als richtig anerkennen muß, so wird man andererseits denn doch die Möglichkeit einer hereditären Übertragung nicht ganz abweisen können, zumal die Inkubationsdauer der Lepra bekanntlich viele Jahre betragen kann und man bei älteren Kindern dann unmöglich den einen oder den anderen Übertragungsmodus erweisen oder ausschließen kann. Es wäre wohl zu erwarten, daß die Lepra ebenso wie andere Infektions-



krankheiten, sowohl (und zwar vielleicht hauptsächlich) durch Kontakt-infektion als auch durch placentare Infektion übertragen wird. In letzterem Sinne dürfen wohl einige Beobachtungen Zambaco-Paschas angeführt werden, welcher nicht nur über Aborten und Frühgeburten, sondern über mehrere Fälle von Lepra bei Kindern innerhalb der ersten Lebenswochen berichtet.

Auch Babes spricht sich neuerdings dahin aus: „Was wir allenfalls zugeben können, wäre bloß die Möglichkeit einer direkten Vererbung im Sinne einer vererbten Infektion . . . . . . daß man in der Placenta keine Bazillen gefunden hat, beweist nichts gegen eine solche Annahme . . . . . . offenbar wurde die Placenta nicht in einem solchen Stadium oder bloß ungenügend untersucht. Jedenfalls muß ich umsomehr an der Möglichkeit einer direkten Übertragung festhalten, als ich Leprabazillen nicht nur im Samen, welcher noch lebende Spermatozoen enthielt, sondern auch in Eizellen gesehen habe. Es ist nicht zweifelhaft, daß die Seltenheit des Vorkommens hereditärer Lepra darauf zurückzuführen ist, daß die inneren Geschlechtsorgane bei Lepra sehr früh erkranken, namentlich die Hoden, in welchen in früheren Stadien ausnahmsweise Bazillen im gesunden Samen vorkommen. In den allermeisten Fällen enthält schon sehr früh der Samen keine beweglichen Spermatozoen, wohl aber zahlreiche Leprabazillen. Dieses stimmt auch mit der Erfahrung überein, daß lepröse Männer etwa in 50% steril sind."

Sichergestellt ist also bei Lepra wie bei Tuberkulose und Pebrine, daß Bakterien gelegentlich dem normalen Samensekret beigemengt sein können, u. zw. nicht bloß bei tuberkulösen resp. leprösen Hodenaffektionen, sondern auch ohne gleichzeitige Hodenerkrankung. Doch wurden weder bei Tuberkulose noch bei Lepra oder Pebrine die Bakterien direkt innerhalb der Spermatozoen nachgewiesen.

Eine **intraovuläre** Infektion konnte gleichfalls bisher bei keiner Infektionskrankheit mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Wir haben früher gesehen, daß bei Pebrine die Angaben über infizierte Eier nicht auf die weibliche Keimzelle, sondern auf die bereits befruchteten und gelegten Eier zu beziehen sind. Desgleichen können die mit Tuberkelbazillen infizierten Vogeleier nicht für eine germinative Vererbung herangezogen werden.

Die schönen Friedmannschen Versuche, bei welchen Tuberkelbazillen den Kaninchenweibchen bald nach der Kohabitation in den Uterus eingebracht und bei welchen schon 8 Tage später im Embryo Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden,

5*



können natürlich gleichfalls nicht im Sinne einer ovulären Infektion verwertet werden, sondern diese Versuche beweisen vielmehr, daß in schon sehr frühem Stadium eine intrauterine Infektion der Frucht platzgreifen kann.

Für die Infektion des Embryo zu einer Zeit, bevor noch eine Placenta ausgebildet ist, müssen wir selbstredend analoge (allerdings bisher noch nicht nachgewiesene) Veränderungen in der Decidua, wie sie in späterer Zeit in der Placenta vorkommen, annehmen, Veränderungen bestehend in spezifischen Infiltraten oder Gefäßerkrankungen, welche den Übergang der Bakterien von Mutter auf Kind vermitteln; denn eine direkte Kommunikation zwischen beiden besteht auch vor Entwicklung der Placenta nicht, der Embryo ist von Anfang an für sich abgeschlossen.

Bei der Lepra endlich hat Arning Bazillen in den Ovarien nachgewiesen; doch will Arning diesen Befund keineswegs im Sinne einer germinativen Vererbung verwertet wissen. Über das Vorkommen von infizierten weiblichen Keimzellen gibt es überhaupt keine positive Angabe, bis auf die früher erwähnte Angabe von Babes, welcher einen solchen Befund bei Lepra erhoben haben will. Man wird wohl diese einzig dastehende Angabe vorläufig mit umso größerer Vorsicht aufnehmen müssen, als Babes selbst auf diesen Befund gerade keinen besonderen Nachdruck legt und ihn nur nebenbei flüchtig erwähnt, u. zw. nicht im Sinne einer rein germinativen Vererbung, wie man erwarten möchte sondern gelegentlich der Besprechung einer möglicherweise vorkommenden Vererbung auf placentarem Weg; ich habe zum Beweis dessen absichtlich früher Babes wörtlich zitiert; überdies sagt Babes hinsichtlich der hereditären Verbreitung der Lepra selbst: „man müßte dann natürlich annehmen, daß zahlreiche gesunde Individuen im Sperma oder im Ei Leprabazillen besitzen, alles Annahmen, welche durchaus unwahrscheinlich und nicht im geringsten erwiesen sind.“ Es scheint daher durchaus fraglich, ob die erwähnte Angabe Babes einer genauen Prüfung Stand zu halten vermag, ob wirklich die Leprabazillen intraovulär, oder nicht etwa dem Ovulum auf- oder angelagert waren, was bei der Untersuchung eines leprösen Ovariums immerhin leicht zu einer Täuschung Anlaß geben mag, zumal wenn man auf den Befund kein sonderliches Gewicht legt.

Es gibt keine Infektionskrankheit, bei welcher man innerhalb eines Spermatozoon oder Ovulums pathogene Mikroorganismen sicher nachgewiesen hätte. So lange aber nicht Bakterien innerhalb der Keimzellen direkt nachgewiesen sind, ist der Beweis für die germinative Vererbung nicht erbracht. Denn wenn auch



Bakterien der Samenflüssigkeit beigemengt sind, so bliebe es vor allem noch immer schwer verständlich, wie ein in der Samenflüssigkeit suspendiertes Bakterium zum Ovulum gelangen soll. Bekanntlich findet die Befruchtung des Eies nicht im Uterus, sondern zumeist in der Tube oder noch weiter entfernt bei den Fimbrien statt, wie aus den schönen Versuchen Sobotta's an Mäusen hervorgeht, und wofür auch das ziemlich häufige Vorkommen von Extrauterinschwangerschaften beim Menschen spricht. Ein Spermatozoon kann freilich durch Eigenbewegung aus der Vagina zum Ovulum hinaufwandern, für die in der Vagina deponierten Bakterien ist ein so eigenmächtiges Vorgehen noch nicht erwiesen, im Gegenteil pflegen sie nach dem Prinzip der Selbstreinigung der Scheide spontan wieder zu schwinden. Es wäre auch durchaus unwahrscheinlich, daß ein einem Spermatozoon vielleicht äußerlich anhaftendes Bakterium von diesem bis in die Tuben oder noch weiter geschleppt werde, und es wäre ferner noch unwahrscheinlicher daß ein einem Spermatozoon anhaftendes Bakterium mit diesem in das Ovulum einzudringen vermag, da ja nur ein gesundes, mit kräftigen Eigenbewegungen begabtes Spermatozoon befähigt ist, durch die Mikropyle des Ovulums aktiv einzudringen, bei welchem Vorgang doch wohl ein lose adhärenter Bazillus abgestreift werden müßte. Alle diese a priori unwahrscheinlichen Hypothesen haben umsoweniger einen Rückhalt, als ja eine intraovuläre Infektion bei keiner Krankheit bisher erwiesen ist. Es wäre auch schwer verständlich, daß ein mit einem pathogenen Parasiten beladenes Spermatozoon oder Ovulum lebenskräftig, bezw. normal furchungs- und entwicklungsfähig bliebe, worauf schon Virchow hingewiesen hat.

Wir finden also in der gesamten Pathologie nicht eine einzige Infektionskrankheit, bei welcher eine germinative Vererbung und speziell die Vererbung der Krankheit vom Vater auf das Kind (bei gesunder Mutter) zweifellos erwiesen wäre, wir haben somit keine Analogie bei den andern Infektionskrankheiten gefunden, um die Übertragungsweise bei Syphilis a priori voraus-



setzen zu können. Im Gegenteil würde dieser Modus ein Novum vorstellen, die Syphilis würde in dieser Richtung ein Unikum und eine Ausnahme gegenüber allen andern Infektionskrankheiten bilden.

Zu diesem Ergebnis kommen auch alle neueren Arbeiten über Vererbung von Infektionskrankheiten. Lubarsch (1896) erklärt: „Fassen wir zum Schlusse alles zusammen, was über die Übertragung pathogener Spaltpilze von den Vorfahren auf die Nachkommen festgestellt ist, so kommen wir zu folgenden Sätzen: „Die germinative Infektion ist, ausgenommen die Syphilis, nicht sicher bewiesen etc. etc.“

Hochsinger (1898) macht gleichfalls „auf den überaus wichtigen Umstand aufmerksam, daß einzig und allein bei der Syphilis, sonst aber bei gar keiner Infektionskrankheit eine spermatische Infektionsübertragung von der Ascendenz auf die Descendenz sichergestellt ist, u. zw.: (bei Syphilis) selbstverständlich nicht auf dem Wege des Experimentes, sondern nur auf dem der klinischen Erfahrung.“

Wir werden später noch die klinischen Erfahrungen näher zu prüfen haben, auf Grund deren man bei Syphilis eine Vererbung auf spermatischem Weg anzunehmen sich berechtigt glaubte.

Vorläufig wollen wir zunächst feststellen, daß Sperma, wenngleich es vielleicht in irgend einer noch ungeahnten, mysteriösen Weise des Ovulum zu infizieren vermag (Fournier), doch im gewöhnlichen Sinne durch Kontaktwirkung bekanntlich nicht infektiös ist.

Kein physiologisches Sekret (Speichel, Milch, Träne, Urin) von Luetikern (wenn auch im rezenten Stadium) ist virulent! Auch Sperma wird von allen Syphilidologen (mit wenigen Ausnahmen, darunter Finger) als nicht virulentes Sekret betrachtet.

Daß das Sperma als solches per contactum nicht infiziert, ist bekanntlich durch die wiederholten Experimente Mireurs erhärtet worden, die stets negativ ausfielen. „Auch lehrt die tägliche Erfahrung, daß das Sperma eines syphilitischen Mannes als solches eine gesunde Frau nicht per contactum zu



infizieren vermag." (Hochsinger.) Fournier erklärt: „Die Nichtimpfbarkeit des Sperma Syphilitischer ist nun vollkommen erwiesen: Erwiesen durch 2 Reihen von Erfahrungen:

1. Indirekte Erfahrungen, aus der täglichen Beobachtung geschöpft. Wäre das Sperma eines syphilitischen Mannes impfbar (etwa in der Weise wie das Sekret des syphilitischen Schankers oder von Papeln), dann würden wir häufig eine Beobachtung machen, die uns erfreulicher Weise erspart bleibt. Wir würden unzählige Male sehen, daß Frauen von ihren Männern oder Liebhabern mit Syphilis infiziert würden, ohne daß diese manifeste Erscheinungen von Syphilis darzubieten brauchten. Wir würden zahlreiche neuvermählte Frauen sehen, die einen Schanker als Andenken an die Brautnacht, an die ersten ehelichen Berührungen davontragen würden. Dies sehen wir aber nicht! Die tägliche Erfahrung lehrt uns vielmehr, daß ein syphilitischer Mann solange seiner Frau nicht gefährlich wird, als er selbst keine sezernierende, nässende oder eiternde syphilitische Läsion besitzt. Die direkte Kontagiosität des Sperma konnte bisher nie bestätigt werden.

2. Direkte Erfahrungen: Es sind zu wiederholten Malen Impfungen Gesunder mit dem Sperma Syphilitischer stets mit demselben negativen Erfolg vorgenommen worden. Die Tatsache, daß also das Sperma Syphilitischer auf Gesunde durch Impfung keine Syphilis überträgt, kann somit als feststehend angesehen werden.

Gegenüber Finger, welcher Sperma doch für infektiös hält, glaube ich mich Hochsinger anschließen zu dürfen, welcher sagt:

„Dies ist ein feststehender, auf Grund von Experimenten und klinischen Tatsachen, denen absolute Beweiskraft beizumessen ist, zu Tage geförderter Lehrsatz. Ich kann mich daher der Anschauung Fingers über diesen Punkt keineswegs anschließen, welcher den Impfexperimenten Mireurs aus dem Grunde keine Beweiskraft beilegt, weil sie nur an einem bestimmten, im Vergleich zur großen Zahl syphilitischer Männer selbstverständlich geringfügigem Material angestellt wurden. Ginge man in seinem Skeptizismus so weit wie Finger, dann könnte man negativen klinischen und Impfergebnissen nirgends in der Pathologie der Infektionskrankheiten vertrauen und dürfte beispielsweise nur dann eine Nichtverimpfbarkeit des Sperma syphilitischer Männer glauben, wenn das Sperma jedes einzelnen Syphilitischen in dem fraglichen Sinne klinisch und experimentell geprüft und erprobt worden wäre. Ich vielmehr hege auf Grund der veröffentlichten Experimente und der klinischen Erfahrung die Ansicht, daß, wenn irgend einmal durch syphilitisches Sperma dennoch eine Kontaktinfektion herbeigeführt würde, eine solche ganz gewiß nur von einer akzidentellen Beimischung von syphilitischem Virus herrühren könnte, welches sich aus in den Ejakulationswegen seßhaften Syphilisprodukten dem Sperma zugesellt hat."



Die von Max Joseph und Piorkowski mitgeteilten Befunde von mutmaßlichen (?) Syphilisbazillen im Sperma Syphilitischer, sowie die noch nicht näher publizierten diesbezüglichen Untersuchungen von Wälsch würden — selbst die Richtigkeit der Befunde vorausgesetzt — in keinem andern Sinne zu verwerten sein, als die analogen Befunde von Bakterien im Samen bei Tuberkulose, Lepra und Pebrine. Keineswegs wäre durch den Befund von Syphilisbazillen im Samen, d. h. von akzidentell dem Samen beigemengten Bakterien, die nicht wirklich innerhalb des Spermatozoon gelegen sind, der Beweis erbracht, daß eine Vererbung durch das infizierte Spermatozoon bei Syphilis möglich sei.

Ich für meine Person halte übrigens die angeblichen Syphilisbazillen von Max Joseph und Piorkowski für akzidentell dem Samen beigemengte, aus der Harnöhre stammende, nicht spezifische Bakterien. (Vielleicht Pseudodiphtheriebazillen?)

Von vornherein muß man wohl die Möglichkeit zugeben, daß, ebenso wie bei Tuberkulose, Lepra, Pebrine Krankheitserreger dem Samen beigemengt sein können, möglicherweise vielleicht auch bei Syphilis gelegentlich im Samen Bakterien enthalten sind, namentlich also bei bestehender Orchitis syphilitica, vielleicht auch bei rezenter Syphilis ohne gleichzeitige Hodenaffektion. Aber ebensowenig wie bei Tuberkulose, Lepra und Pebrine kommt diese Möglichkeit des gelegentlich bazillenhältigen Samens auch bei Syphilis für die Vererbung der Krankheit nicht in Betracht. Dies beweisen weniger die negativen Impfresultate Mireurs, als vielmehr die überzeugenden klinischen Erfahrungen. Ich möchte den negativen Versuchen Mireurs schon deshalb keine allzuhohe Beweiskraft zuerkennen, als Mireur bekanntlich von einem einzigen syphilitischen Individuum das Sperma verimpfte, und als namentlich aber Impfversuche, wie sie in früheren Zeiten vielfach vorgenommen wurden, selbst von sicher vollvirulenten Syphilisprodukten z. B. von nässenden Papeln, häufig negative Resultate gaben.

Es wäre ein Irrtum zu glauben, daß eine Haftung der Infektion in jedem Falle, wo Gelegenheit hiezu vorhanden war, auch wirklich stattfindet. Ärzte und Wartepersonale an syphilitischen Abteilungen müßten sonst noch viel häufiger infiziert werden als dies tatsächlich der Fall ist. Meiner Meinung nach haftet die Infektion leichter an offenen, aber nicht blutenden Exkoriationen, die allerdings auch häufiger unbeachtet bleiben, als an frischen, noch blutenden Verletzungen, weil das Blut

selbst offenbar bis zu einem gewissen Grade bakterizid wirkt (bekanntlich gelingt es aus diesem Grunde auch schwerer beispielsweise aus Typhusroseolen die Bakterien zu züchten, wenn man den austretenden Blutstropfen direkt zur Kultur verwendet, als wenn man ihn mit Bouillon reichlich verdünnt!)

Wenn wirklich Sperma infektiös wäre, dann müßten wohl viel mehr Frauen mit Syphilis infiziert werden. Wie könnte man sich sonst vorstellen, daß eine junge Frau, welche doch gewiß zu ungezählten Malen einer Infektion durch das Sperma ihres syphilitischen Mannes ausgesetzt war, doch jahrelang syphilisfrei bleiben kann? Wie könnte man sich sonst vorstellen, daß virginal in die Ehe tretende Mädchen trotz Einrisse bei der Defloration nicht infiziert werden? Und wie wollte man sich vorstellen, daß der bazillenhaltige Samen die Frau nicht infiziere, wohl aber das Ovulum?

Wir kämen hier ja hübsch wieder zur apokryphen Lehre Bärensprungs zurück: „das Sperma ist nur in seiner Beziehung zum Ovulum Träger des syphilitischen Kontagiums.“ Bei Tuberkulose hat Gärtner, wie früher erwähnt, berechnet, daß die Chancen für ein Ovulum, bei einer Ejakulation infiziert zu werden, 1 : 22½ Millionen betragen. Diese Unwahrscheinlichkeit der spermatischen Infektion des Ovulum, die, wie Gärtner sagt, „kaum auszudenken“ ist, wollen die Anhänger der paternen Vererbung heranziehen, während nach ihrer Meinung die betreffenden Frauen gesund bleiben sollen, obwohl doch für diese die Chancen, bei einer Ejakulation durch bazillenhältiges Sperma infiziert zu werden, 1 : 1 wären!

Nach der Annahme Fingers, wonach vielleicht Mutter und Ovulum durch Sperma gleichzeitig infiziert werden könnten, müßte die früher gesunde Mutter einen Primäraffekt akquirieren; wenn aber die Mutter einmal selbst syphilitisch ist, dann können wir den väterlichen Einfluß bei der Vererbung nicht mehr erweisen. Endlich könnte die Annahme einer gleichzeitigen Infektion von Mutter und Ovulum überhaupt nur für die Geburt des ersten syphilitischen Kindes einer früher gesunden Frau in Betracht kommen, da ja späterhin die Frau schon vor der Konzeption selbst syphilitisch ist; nach Fingers Toxintheorie sollte übrigens, nebenbei bemerkt, auch das



Ovulum einer syphilitischen Frau immun gegen Infektion von außen sein.

Wir haben also zu Gunsten einer germinativen Vererbung nirgends sichere Anhaltspunkte gewinnen können; bei anderen Infektionskrankheiten mit bekanntem Krankheitserreger wurde bisher der Nachweis nicht erbracht, daß die pathogenen Keime innerhalb der Keimzellen sich finden würden; bei anderen Infektionskrankheiten ist heute allgemein der Standpunkt verlassen, eine Vererbung im eigentlichen Sinne durch die Keimzellen anzunehmen. Nur bei der Syphilis allein wird an der Möglichkeit einer germinativen Vererbung noch festgehalten.

Wir wollen daher im nachfolgenden die verschiedenen, in diesem Sinne angeführten Argumente auf ihre Stichhaltigkeit prüfen. Beweise und Gegenbeweise werden sich naturgemäß ausschließlich um die Frage einer paternen Vererbung drehen, da wir eine Vererbung durch ovuläre Infektion mangels Kenntnis des Syphiliserregers weder beweisen noch von vornherein ausschließen können. Die beiden Keimzellen müssen übrigens, wie Kassowitz richtig sagt, als gleichberechtigt angesehen werden, so daß die Hypothese einer ovulären Infektion mit dem Nachweis der Existenz oder Nichtexistenz einer spermatischen Vererbung steht und fällt. Auch Finger sagt in seinen Thesen ausdrücklich: „Die ovuläre mütterliche Übertragung ist nicht erwiesen, nur durch Analogie mit der spermatischen zugegeben."

Klinische Erfahrungen für und gegen eine paterne Vererbung.

Die spermatische Vererbung ist nun allerdings von den meisten Autoren, auch von Finger in seinen Thesen mit großer Sicherheit hingestellt worden. Wir wollen deshalb jeden einzelnen der von Kassowitz, Finger und anderen Autoren angeführten Beweise prüfen.

Da das Sperma selbst (auch eines rezent syphilitischen Mannes) für die gewöhnliche Kontaktinfektion als nicht infektiös gilt, welche Erfahrungstatsache wohl so ziemlich von allen Syphilidologen (bis auf Finger) allgemein anerkannt wird, müssen die Anhänger der paternen Vererbung für die spermatische Infektion des Ovulum irgend einen geheimnisvollen,

noch ungeahnten Vorgang annehmen, der sich unserer Erkenntnis vollständig entzieht.

So meint Fournier: „Schwängerung und Impfung sind Vorgänge, die keinen Vergleich vertragen. Das Sperma kann ganz wohl zur Syphilisinfektion ungeeignet sein, sich aber eignen, dieselbe auf das Ei durch Zeugungsvorgang zu übertragen. Kontaktinfektion und Befruchtung des Eies sind Vorgänge, welche keineswegs in Parallele gebracht werden dürfen. Das Ei wird vermittelst des Sperma durch einen völlig mysteriösen Prozeß zum Leben und zur Proliferation gebracht, es werden durch das Sperma die verschiedensten physiologischen und pathologischen Anlagen, Eigentümlichkeiten von Gattung, Rasse, psychische, moralische, morbide Ähnlichkeiten übertragen. Es handelt sich hier also um eine Erscheinung, die nicht ihresgleichen hat, die völlig isoliert dasteht, eine Erscheinung, deren Natur wir nicht kennen. Es wird uns daher nicht auffallen, daß das Sperma, sowie jeden anderen Krankheitskeim ebenso auch den Keim der Syphilis wird übertragen können, wenn es auch auf dem Wege der Impfung nicht kontagiös erscheint."

Gegenüber Fournier müssen wir natürlich vor allem geltend machen, daß die Vererbung konstitutioneller Eigentümlichkeiten, wie schon früher erwähnt, nicht mit der Vererbung von Infektionskrankheiten in Parallele gebracht werden darf.

Ob es wirklich gerechtfertigt erscheint, eine paterne Vererbung der Syphilis anzunehmen, obwohl der supponierte Vorgang durch ein mysteriöses Dunkel sich vorläufig unserer grobsinnlichen Vorstellung entzieht, wird erst die Erörterung der klinischen Argumente zeigen. Vorläufig wollen wir daran festhalten, daß das Sperma bei gewöhnlicher Kontaktinfektion allgemein (auch nach Fournier) als nicht infektiös gilt.

Kassowitz stellte seinerzeit die neue Behauptung auf, daß die hereditäre Syphilis eine eigenartige, mit der akquirierten Syphilis nicht identische Affektion sei, woraus er eine Wahrscheinlichkeit für die spermatische Vererbung der Syphilis ableiten zu können glaubte.

Kassowitz schließt daraus, es sei a priori wahrscheinlich, daß der verschiedene Symptomenkomplex der hereditären Syphilis auch eine andere Entstehungsursache als die akquirierte Syphilis habe. Für die hereditäre Syphilis nimmt er daher den germinativen Ursprung an. Eine intrauterine Infektion wäre eine einfache Syphilisansteckung des Kindes, also derselbe Vorgang der Übertragung der Infektion wie bei der acquirierten Syphilis. Nach Kassowitz sollte sich aber der Symptomenkomplex der hereditären Syphilis so wesentlich von dem der akquirierten unterscheiden, daß er die Möglichkeit der Vererbung der Syphilis auf zweierlei Weise, sowohl auf germinativem als auf intrauterinem Wege ausschließt. Er sagt: „Vor allem stünde ein solcher alternativer Verlauf der Krankheit in der ganzen Pathologie vereinzelt da. Es gibt gar keine

Krankheit, welche durch die Zeugung verbreitet und zugleich durch die intrauterine Infektion auf den Fötus übertragen werden könnte. Noch wichtiger ist aber das Bedenken, daß unmöglich zwei Vorgänge, die selbst so außerordentlich verschieden von einander sind, denselben Effekt hervorbringen können. Dieser Effekt ist aber ...... eine ganz eigenartige Affektion, welche dem Neugeborenen von seinem Ursprung an ihren Stempel aufdrückt und von der akquirierten Syphilis ..... in der markantesten Weise differiert."

Dieses neue Dogma von Kassowitz, welches in gewissem Sinne auch von Jadassohn und Neisser Zustimmung fand, ist von späteren Autoren bereits vollständig widerlegt worden. Ich brauche auf die speziellen Argumente nicht näher einzugehen. Heute ist es eine allgemein anerkannte Tatsache, welche auch von Hochsinger, dem Schüler Kassowitz', klar ausgesprochen wurde, daß die hereditäre Syphilis in jeder Beziehung vollständig dieselbe Krankheit darstellt wie die acquirierte Syphilis und daß eigentlich kein Krankheitssymptom gibt, welches mit Sicherheit auf hereditäre Syphilis schließen und eine frühzeitig im Säuglingsalter acquirierte Syphilis ausschließen läßt.

Hochsinger sagt: „Alle diese Stigmata ...... können ebenso gut durch frühzeitig erworbene wie durch ererbte Syphilis zu stande gekommen sein. Ich weiß nur ein Symptom, welches für hereditäre Syphilis absolut charakteristisch ist; dies ist gegeben durch das Vorliegen narbiger Lippensäume mit radienförmig von denselben nach dem Lippenrot und der kutanen Umgebung hin ausgehenden Narbenlinien. Dieses Symptom ist meiner Ansicht und Erfahrung nach das einzig absolut charakteristische für hereditäre Syphilis. Es stellt nämlich das Endresultat eines Prozesses dar, welcher ausschließlich nur der hereditären Frühsyphilis angehört, und dieser Prozeß ist die diffuse rhagadenförmige Infiltration der Lippensäume der Säuglinge. Wo daher diese narbige Beschaffenheit der Lippensäume im späteren Alter gefunden wird, beweist sie, daß das betreffende Individuum in seiner frühesten Lebensperiode an manifester hereditärer Syphilis gelitten haben muß."

Man muß wohl Hochsinger beipflichten, daß die diffuse rhagadiforme Infiltration der Lippensäume der Säuglinge in der Regel als Beweis einer hereditären Syphilis gelten kann. Aber eigentlich beweist das Symptom doch wohl nur, daß das betreffende Kind schon in seiner frühesten Lebensperiode, also in seinem Säuglingsalter, überhaupt an Syphilis gelitten habe. In der Regel wird es sich freilich in so frühem Kindesalter um eine hereditäre Syphilis handeln. Aber ich habe in der Tat einmal Gelegenheit gehabt, einen Ausnahmsfall zu sehen, in dem sich die rhagadenförmige Infiltration der Lippensäume bei einem Kind



entwickelte, das wenige Tage nach seiner Geburt von einer syphilitischen Amme (mit einem Primäraffekt an der Brustwarze, den sie ihrerseits von einem anderen hereditär luetischen Kinde akquiriert hatte), infiziert wurde. Das Kind bekam einen harten Schanker an der Unterlippe und stand in den folgenden Monaten in fortgesetzter Beobachtung an der Klinik Hofrat Neumann.

Nach Heilung des Primäraffektes und des folgenden dichten maculopapulösen Exanthems entwickelten sich bei dem Säuglinge radiär gestellte infiltrierte Rhagaden an den Mundrändern, namentlich Mundwinkeln, welche bei ihrer Abheilung strahlige weiße Narben hinterließen, die auch jetzt noch, 2 Jahre später, bestehen.

Dieses von Kassowitz neu aufgestellte Dogma, daß nämlich die hereditäre Syphilis mit der akquirierten Syphilis nicht identisch sei, ist demnach vollständig fallen gelassen worden, und infolge dessen kann auch der Versuch als vollständig mißglückt angesehen werden, in der Verschiedenheit der hereditären Syphilis von der akquirierten ein Gegenargument gegen die intrauterine Infektion des Fötus von der Mutter zu erblicken. Im Gegenteil würde die aufrecht erhaltene Lehre von der Identität und Einheitlichkeit der Syphilis auch für einen gleichen Modus der Entstehung der hereditären Syphilis wie der akquirierten und gegen die Anschauung Kassowitzs von einer verschiedenen Übertragungsweise sprechen.

Die Annahme einer paternen Vererbung fällt und steht mit der Antwort auf die Frage: **Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?**

Es ist klar, daß diese Frage den Brennpunkt der Diskussion vorstellt. Denn wenn eine gesunde Mutter ein syphilitisches Kind gebären kann, so kann eben das Kind seine Syphilis nicht von der Mutter überkommen haben und muß folglich der Vater dafür verantwortlich gemacht werden. Zum Beweise dieser Behauptung, daß eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären kann, bringen die Anhänger der paternen Vererbung eine große Zahl von direkten und undirekten Beweisen. Kassowitz bringt als direkten Beweis die Erfahrung zahlreicher Autoren und auch eine nicht unbedeutende Zahl von eigenen Beobachtungen, daß nämlich die Mütter hereditär-luetischer Kinder trotz längerer Zeit fortgesetzter, oft über Jahre sich erstreckender Beobachtung stets frei von Syphiliserscheinungen gefunden wurden. Ich brauche nicht die große Zahl der



Autoren namhaft zu machen, welche über solche Erfahrungen verfügen. Jeder von uns weiß über ähnliche oder analoge Vorkommnisse zu berichten. Kassowitz hat von 119 Fällen 43mal die Mutter frei von Syphilis gefunden. Kurz, die Tatsache als solche, daß die Mutter zur Zeit der wiederholten Untersuchungen keine Erscheinungen von Syphilis bot, steht außer jedem Zweifel. Die große, vielbestrittene Frage ist nur die, ob solche Mütter wirklich ganz gesund und immer frei von Syphilis waren, oder ob sie bloß zu Zeit der Untersuchungen latent syphilitisch sind.

Wir wollen auf diese Frage, weil sie das Wesen der ganzen Sache entscheidet, später ausführlich zurückkommen und vorerst auf die anderen angeblichen Beweise der paternen Vererbung eingehen.

Vor allem wird im Sinne der paternen Vererbung gewöhnlich geltend gemacht, daß in den meisten Ehen mit syphilitischen Kindern der Mann mit Syphilis von früher her in die Ehe eintrat und nur in einer geringen Zahl die Frau schon früher syphilitisch war. So hat bekanntlich Fournier von 500 Ehen 487mal den Mann und nur 13mal die Frau Syphilis von früher her in die Ehe mitbringen gesehen. Kassowitz führt an, daß sich bezüglich der Häufigkeit der Vererbung nach seinen Erfahrungen, welche mit den von Hutchinson, Rosen, v. Bärensprung u. a. vollständig übereinstimmen, ein bedeutendes Plus auf Seite des Vaters ergibt. In den 119 Ehen seiner Beobachtung war 76mal über den Vererbungsmodus kein Zweifel, davon war der Vater 66mal, die Mutter 33mal nachgewiesener Maßen syphilitisch (davon in 10 Fällen allein syphilitisch); es ergab sich also für den Vater zufällig gerade die doppelte Häufigkeitszahl. Kassowitz erklärt ganz richtig, daß der Grund hiefür einfach der ist, daß überhaupt mehr Männer mit früher akquirierter Syphilis in die Ehe treten als Frauen. Der Schluß, den aber Kassowitz daraus zieht, daß nämlich, weil der Mann in der Regel bereits ohne infizierende Symptome in die Ehe tritt, die Frau von Syphilis verschont bleibt, und daß also die väterliche Syphilis sich noch auf eine ganze Reihe von Kindern vererbt — dieser Schluß kann daraus nicht ohneweiters gezogen werden: denn der Schluß, daß die Syphilis

der Kinder von den Vätern stammt, setzt voraus, daß die Mütter syphilisfrei geblieben sind; die Angabe aber, daß die Männer in der Regel bereits ohne infizierende Symptome in die Ehe treten, gibt uns keine Garantie, daß nicht doch während der Ehe infizierende Symptome wieder aufgetreten sind. Die stillschweigende Voraussetzung, daß die Mütter syphilisfrei geblieben sind, muß selbst erst erwiesen werden!

Es ist klar, daß die Konstatierung der väterlichen Syphilis allein, ohne Sicherheit, daß die gesunden Frauen auch fernerhin gesund geblieben sind, keinerlei Beweis dafür abgibt, ob die kindliche Syphilis wirklich vom Vater stamme. Denn in allen diesen Fällen läßt sich leicht einwenden, daß der syphilitische Mann zuerst seine Frau infiziert habe, und diese erst ihre Syphilis auf das Kind übertragen habe.

Wir wollen uns zunächst die Frage vorlegen, ob in den Ehen, in welchen der Mann Syphilis von früher her mitgebracht hat, regelmäßig syphilitische Kinder gezeugt werden, oder, wenn auch nicht regelmäßig, so doch in annähernd gleicher Häufigkeit wie in den Ehen mit syphilitischen Müttern. Selbstverständlich muß für einen derartigen Vergleich der beiden Eltern eine Syphilis von gleichem Alter herangezogen werden.

Da die Syphilis der in die Ehe tretenden Männer zumeist schon älteren Datums ist, können wir die meisten dieser Ehen für einen Vergleich mit den Fällen von rezent syphilitischen Frauen nicht verwerten, da, wenn man sich auf den Standpunkt der germinativen Übertragung mit der Gleichwertigkeit der ovulären und spermatischen Infektion stellt, im einen Falle die väterliche Keimzelle bei älterer und daher schon abgeschwächter Syphilisvirulenz, und im anderen Falle die mütterliche Keimzelle bei noch rezenter und daher vollvirulenter Syphilis mit einander verglichen würde.

Eine rezente mütterliche Syphilis wird bekanntlich nahezu regelmäßig auf das Kind vererbt. Kassowitz hat sogar die Vererbung von rezent syphilitischen Eltern als Gesetz von unbedingter Gültigkeit hingestellt. Wenn wir auch heute die Vererbung von einer rezent syphilitischen Mutter nicht mehr als einen obligaten, sondern nur als einen fakultativen Vorgang ansehen, so werden wir doch die von Kassowitz aufgestellte Regel bis auf relativ seltene Ausnahmen bestätigt finden.

Sehen wir nun bei rezenter Syphilis des Vaters die gleiche Häufigkeit der Vererbung? Das Kassowitzsche Dogma von



der unbedingt obligaten Vererbung der rezenten elterlichen Syphilis wurde bekanntlich zuerst durch eine Reihe von Beobachtungen erschüttert, in welchen man aus einer Ehe mit rezent syphilitischem Vater und gesunder Mutter gesunde Kinder entstammen sah.

Im nachfolgenden beschränke ich mich vorläufig, einige schon von Wolff und Finger angeführte besonders charakteristische Fälle zu zitieren.

So berichtet Cullerier (zitiert nach Wolff) mehrere Fälle. Der eine betrifft einen Mann, welcher einige Monate, nachdem er eine schwere Syphilis durchgemacht hatte, sich verheiratete. Seine Frau wurde gleich schwanger; das Kind kam gesund, blühend, sehr kräftig zur Welt und hat niemals spezifische Erscheinungen gezeigt. Das Kind hat C. bis zum 8. Jahre beobachtet.

Der zweite ähnliche Fall betrifft einen jungen Mann, der sich 6 Monate, nachdem er an einem Schanker gelitten hatte, verheiratete. Im Anfang der Ehe kam bei ihm multiple Drüsenschwellungen, Roseola, Angina specifica zum Vorschein. Seine Frau, die sofort nach der Verehelichung gravid wurde, gebar ein kräftiges gesundes Kind, das, bis zum 5. Lebensjahre beobachtet, stets gesund blieb.

In einem Falle Didays (zitiert nach Wolff und Finger) heiratete ein Mann ein Jahr nach der Infektion. Als seine Frau im 3. Monate gravid war, zeigte sich beim Vater ein Rezidiv in Form eines papulösen Syphilides, breiter Kondylome. Das Kind kommt reif, gesund zur Welt und zeigt bis Ende des zweiten Lebensjahres keine Erscheinungen von Syphilis.

Langlebert (zitiert nach Finger) berichtet von einem kräftigen Landmann, der ihm behufs Heilung einer etwa 3 Monate alten schweren sekundären Syphilis aufsuchte. Patient zeigt ein ausgebreitetes groß-papulöses Syphilid, ulzerierte Plaques der Tonsillen. Von L. auf die Gefahr der Übertragung aufmerksam gemacht, erklärte er, er habe vor 14 Tagen geheiratet. Einen Monat später wurde die Frau, die von Syphilis verschont blieb, gravid und gebar am normalen Schwangerschaftsende einen blühenden Knaben, der in siebenjähriger Beobachtung stets gesund blieb.

Langlebert (zitiert nach Wolff) erzählt mehrere Fälle aus seiner Praxis, z. B. einen Fall von einem Mann, der kurz nach einer außergewöhnlich schweren Syphilis sich verheiratete und jetzt 7 gesunde Kinder hat, wovon das älteste 20 Jahre alt ist. Die Mutter wurde nie angesteckt.

Fournier (Die Vererbung der Syphilis) teilt einen Fall Raynauds mit, der einen Ehemann betrifft, der außerehelich Syphilis akquirierte, durch mehrere Monate unter verschiedenen Vorwänden seiner Frau fernblieb, bis er sich eines Tages vergaß. Tags darauf eilt der Patient zu R., der ausgebreitete Plaques im Halse des Patienten konsta-



tiert. 9 Monate später, auf den Tag, genas die gesund gebliebene Frau des Patienten eines kräftigen Kindes, das, von R. sorgfältig beobachtet, nie die geringsten Erscheinungen von Syphilis darbot.

Im Falle Grefsbergs (zitiert nach Finger) verlobte sich ein junger Mann 19 Wochen nach der Infektion, mit einem papulösen Exanthem bedeckt. Infolge zu vertraulichen Umgangs mit der Braut in den ersten Verlobungswochen, zur Zeit als Patient eine merkurielle Kur eben erst beginnen sollte, mußte die Hochzeit beschleunigt werden. Die Mutter blieb gesund und gebar ein kräftiges Kind, das während zweijähriger Beobachtung stets gesund blieb.

Analog ist auch ein Fall Grünfelds, in dem ein Mann mit $3^1/_2$ Monate alter Syphilis ein gesundes und in zweijähriger Beobachtung gesund bleibendes Kind zeugte.

Gegen solche Beobachtungen, daß sehr häufig von rezent syphilitischen Vätern gesunde Kinder stammen, läßt sich auch nicht einwenden, daß die anscheinend gesunden Kinder doch vielleicht nicht wirklich syphilisfrei, sondern etwa bloß latent-syphilitisch seien. Denn in einer Anzahl von Fällen wurde eine nachträgliche Infektion der gesunden Kinder von ihren syphilitischen Vätern beobachtet.

So teilt Mireur einen Fall mit, daß ein Mann 11 Monate nach der Infektion heiratete; seine Frau blieb gesund, gebar ein gesundes Kind, das aber, 2 Jahre alt, vom Vater von rezidivierenden Papeln im Munde aus mit einer Lippensklerose infiziert wurde.

Jullien zitiert folgenden Fall Langleberts: Ein Syphilitiker heiratet gegen den Rat seines Arztes, wird Vater eines gesunden Knaben und 2 Jahre später, als er zufälliger Weise Plaques an den Lippen hatte, infizierte er beim Küssen sein Kind, welches einen harten Schanker an der Lippe bekam.

Kurz, die Tatsache, daß rezent syphilitische Männer, wenn sie ihre Frauen nicht infiziert haben, vollständig gesunde Kinder zeugen können, ist allgemein anerkannt. An dieser Möglichkeit zweifelt auch heute niemand mehr.

v. Düring, welcher die Anschauung Fingers teilt, daß die Infektion der Spermazelle eine fakultative, keine obligatorische ist, sagt zur Begründung seiner Anschauungen, „es wäre sonst nicht zu verstehen, wie ein rezent syphilitischer Mann ein gesundes Kind zeugen kann und nach der Geburt dieses Kindes seine Frau infiziert; Kassowitz meint zwar, solche Beobachtungen seien selten, aber sie kommen doch vor; Fournier erwähnt solche und ich selbst verfüge über einen gleichen Fall: Ich hatte den Vater kurz vor der Hochzeit an rezenter Syphilis behandelt. Er heiratete gegen meinen Rat. Die Frau gebar zur richtigen Zeit ein gesundes Kind. Einige Monate nach der Geburt des Kindes



stellte sich mir die Frau mit Primäraffekt am linken kleinen Labium, Drüsenschwellung und Roseola vor".

Die weitere heute in den Vordergrund gerückte Frage ist aber die, ob derartige, wenngleich nicht seltene Beobachtungen nicht immerhin doch Ausnahmen von dem im allgemeinen giltigen Axiom vorstellen, daß nämlich in der Regel von einem rezent syphilitischen Vater trotz gesunder Mutter kranke Kinder stammen sollen, d. h. ob also jene Beobachtungsreihe von gesunden Kindern rezent syphilitischer Väter nicht einfach der Ausdruck der (ja nicht obligaten sondern nur) fakultativen Vererbungsfähigkeit von Seite des Vaters ist.

Wir müßten zur Entscheidung dieser Frage, ob die Geburt gesunder Kinder von syphilitischen Vätern bei gesunder Mutter ein relativ seltenes oder häufiges Vorkommnis bildet, eigentlich ein massenhaftes Beobachtungsmateriale mobilisieren. Ähnliche Beobachtungen nun, daß von einem kranken Vater gesunde Kinder stammen können, wenn nur die Mutter gesund geblieben ist, ließen sich aus der Literatur in der Tat in großer Zahl anführen; ihre Zahl ist Legion geworden; doch können wir deren Aufzählung ruhig übergehen, da wir gleiche Erfahrungen sozusagen täglich machen können.

Jullien sagt: „Es gibt keinen Praktiker, welcher nicht unter seinen Freunden und Klienten eine ansehnliche Zahl Syphilitiker kennen würde, die sich nach einer mehr minder guten Behandlung verheiratet haben und bei sorgfältiger Beachtung, die Frau nicht zu infizieren, gesunde Kinder gezeugt haben ohne die geringsten Syphiliserscheinungen. Aber noch mehr, in zahlreichen Beobachtungen sehen wir eine Ehe eingehen im frischen Sekundärstadium; die Konzeption mag stattfinden zur Zeit, als der Vater gerade sehr charakteristische Erscheinungen zeigte und trotzdem wird die Mutter, wenn sie syphilisfrei geblieben ist, nach einer normalen Schwangerschaft vollständig gesunde Kinder gebären, an welchen trotz mehrjähriger Überwachung keine Spur von Syphilis zu konstatieren ist."

Langlebert ruft aus: „Wie viele Syphilitiker könnte ich zitieren, welche sich verheiratet haben und, trotzdem manche in voller Sekundärperiode waren, doch gesunde Kinder bekamen ohne geringstes Symptom der väterlichen Erkrankung."

Schon Diday sagte: „Wir gestehen gerne zu, daß ein Mann mit virulenter Syphilis ein gesundes Kind zeugen kann, wir halten das sogar für die Regel (nous en ferons même la règle générale)."



Boeck, welcher die theoretische Möglichkeit paterner Vererbung zwar zugibt, stellt sie doch als ein sehr seltenes Vorkommnis hin und sagt, „daß der Mann die Syphilis nur selten vererbe; daher jedem ohne Rücksicht auf vorangegangene Infektion die Ehe zu gestatten sei, da derselbe, sobald er das rezente Stadium durchgemacht hat, weder auf seine Frau noch auf die eventuellen Nachkommen die Syph lis überträgt; und noch nie, sagt Boeck, habe ihm jemand Vorwürfe gemacht, wenn er ihm unter den angegebenen Umständen die Ehe gestattete".

Notta hat 18 Fälle publiziert, in welchen der Vater allein mit Syphilis in die Ehe trat; 14 dieser Männer hatten gesunde Kinder, 4 zeugten syphilitische Kinder, in diesen letzteren Fällen war jedesmal die Mutter angesteckt worden.

Wolff hat 12 Beobachtungen ausführlich mitgeteilt, in welchen aus Ehen mit rezent syphilitischen Männern gesunde Kinder stammten und zwar heirateten von diesen Männern 3 nach 1 Jahr, 4 nach 2 Jahren, 2 nach 3 Jahren, 2 nach 4 Jahren, 1 nach ?

Adam Oewre verfolgte als Familienarzt die Ehen von 50 Syphilitikern, welche, ohne ihre Frau zu infizieren, alle gesunde Kinder bekamen. Er schließt daraus, daß die hereditäre Syphilis immer eine Infektion der Frau voraussetzt und ausschließlich auf diese zurückzuführen ist.

Fournier (Syphilis et mariage) berichtete über 87 einschlägige Beobachtungen, in denen die verheirateten Syphilitiker ihre Frauen nicht infiziert hatten und absolut gesunde Kinder zeugten (im ganzen 156 Kinder) und bekennt sogar in seiner neueren Arbeit über: „Die Vererbung der Syphilis", daß er „heute diese Zahl (87) verdreifachen könnte".

Kassowitz citiert diese höchst beachtenswerten Beobachtungen in anderem Sinne und sagt:

„Fournier hat nicht weniger als 87 Fälle skizziert, in denen der Vater rezent syphilitisch war, wiederholt mit Quecksilber behandelt wurde und mit einer gesunden Frau gesunde Kinder zeugte."

Kassowitz meint allerdings, „Fournier denke gar nicht daran, aus dieser Tatsache eine andere Konsequenz zu ziehen, als daß man durch eiue energische merkurielle Behandlung des Vaters eine syphilisfreie Nachkommenschaft erzielen könne".

Kassowitz interpretiert eben die Tatsache, welche Fournier gibt, nach seiner Weise. Die Tatsache steht jedenfalls fest, daß sehr häufig rezent syphilitische Väter mit einer gesunden Frau gesunde Kinder zeugen können. Daß Fournier im Gegenteil gar nicht daran dachte, was Kassowitz ihm imputieren will, erhellt aus folgenden



eigenen Worten Fourniers: „Man könnte zum Glauben geneigt sein, daß es sich in diesen Fällen um Männer handelte, deren Syphilis durch Behandlung oder Zeit geheilt ist. Dem ist aber nicht so! Analysiert man diese Fälle, so kommt man vielmehr zur Überzeugung, daß auch von Syphilis nicht geheilte Männer gesunde Kinder zeugen können! Beweis dafür: zahlreiche Fälle, in denen seit längerer Zeit syphilitische Männer gesunde Kinder zeugten und dann Monate oder Jahre später noch Erscheinungen von Syphilis darboten, zum Beweis, daß ihre Syphilis noch nicht geheilt war, als sie jene Kinder zeugten."

Die Erfahrungstatsache von Fournier, wornach zahlreiche rezent syphilitische, aber behandelte Männer mit gesunden Frauen gesunde Kinder zeugen, legt vielmehr eine andere Deutung viel näher: Die sorgfältig behandelten Männer werden naturgemäß seltener mit nässenden d. h. infektiösen Syphilisformen behaftet sein, und infolge dessen wird sich der Fall seltener ereignen, daß sie ihre Frauen infizieren. Aus diesem Grunde, weil also ihre Frauen frei von Syphilis geblieben sind, erleben sie die Freude, gesunde Kinder zu haben!

Eine schöne Bestätigung dieser Anschauung bringt Charriers Fall:

1855 leidet der Mann an Psoriasis palmaris, die Frau an Kondylomen ad anum; sie ist gravid im 8. Monat; das hereditär luetische Kind starb bald. 1856 abortierte die Frau im 4. Monat, 1858 hatte sie eine Frühgeburt im 7. Monat. Zu gleicher Zeit bekam der Mann von seiner Maitresse ein Kind, welches ebenso wie seine Mutter — bis jetzt, wo das Kind 8 Jahre alt ist — gesund geblieben ist. Es könnte bezweifelt werden, ob dieses Kind wirklich von diesem Vater ist; ich muß aber beifügen, daß es ganz seinem Vater gleicht und eine Mißbildung des Daumens zeigt, wie sie in seiner Familie hereditär ist.

Cullerier fügt noch bei: „Für mich ist diese Beobachtung vollständig beweiskräftig: sie enthält Probe und Gegenprobe."

Sehen wir dagegen diesen Fall durch die Brillen an, welche uns Kassowitz aufsetzt:

„Charier erzählt, daß ein syphilitischer Mann seine Frau infizierte und später mit ihr 3 syphilitische Kinder zeugte. Dieser unterzog sich selbst zu wiederholten Malen merkuriellen Kuren, während seine Frau nur höchst unvollständig und lässig behandelt wurde. Gleichzeitig mit der 3. Entbindung seiner Frau gebar seine Maitresse, angeblich

von ihm (!), ein gesundes Kind. — Dieser Fall ist — selbst die außereheliche Paternität als verläßlich angenommen — nur so zu interpretieren, daß das 3. Kind seine Syphilis nur mehr der unvollständig behandelten syphilitischen Mutter verdankte, während der durch die Merkurialkuren von seiner Zeugungssyphilis befreite Vater mit einem gesunden Weibe ein gesundes Kind zeugte."

Durch die Kassowitzsche Brille gesehen erkennen wir diesen schönen Fall Charriers kaum wieder, er ist zu einem Zerrbild geworden! Die Vaterschaft des außerehelichen Kindes wird in Zweifel gezogen, die familiäre Daumenmißbildung wird verschwiegen, die legitime Frau muß schlecht behandelt worden sein, dagegen ist der Vater durch glänzende Merkurialkuren von seiner Zeugungssyphilis befreit worden, so daß er — mit einem gesunden Weibe ein gesundes Kind erzeugte!

Ich habe selbst gleichfalls eine ganze Reihe (über 100) rezent syphilitischer Männer in ihrer Ehe behandelt und immer beobachtet, daß sie mit ihren gesunden Frauen gesunde Kinder zeugten.

Ein besonders illustrativer Fall dieser Art betraf einen ehemaligen Arzt unserer Klinik, welcher wenige Wochen vor seiner Hochzeit Syphilis akquirierte und trotzdem heiratete. Ein Jahr später rief er mich zu seinem vollständig gesunden, bei der Geburt 4200 *g* schweren Kinde wegen eines Eczema intertrigo. Auf meine Frage, wie er es aber wagen konnte, mit einer floriden Syphilis trotzdem mit seiner Frau zu verkehren, antwortete er, daß er infolge der von mir (wiederholt in Kursen und den übrigen Ärzten der Klinik gegenüber) geäußerten Anschauung von der nicht erwiesenen Existenz einer paternen Vererbung vollständig überzeugt, nur sorgfältig darauf achtete, daß er nicht zur Zeit von nässenden Syphiliserscheinungen mit seiner Frau Verkehr habe, um diese vor einer Infektion zu bewahren. Und in der Tat blieb die Frau frei von Syphilis und ebenso das Kind (bis heute noch, 2 Jahre nach der Geburt des Kindes).

Während also einerseits von einer rezent syphilitischen Mutter mit großer Gesetzmäßigkeit fast immer die Krankheit auf das Kind vererbt wird, sehen wir andererseits in einer außerordentlich großen Zahl von rezent syphilitischen Vätern keine Vererbung auf das Kind eintreten, wenn nur die Mutter sicher gesund blieb.

Diesen Fällen, in welchen eine Vererbung von Seite des rezent syphilitischen Vaters auf das Kind nicht erfolgte, steht



aber eine ansehnliche Zahl von Beobachtungen gegenüber, in welchen trotz „anscheinend" gesunder Mutter bei sicher constatierter Syphilis des Vaters eine Vererbung der Krankheit wirklich eintrat.

Nach der bisherigen Lehre der germinativen Vererbung und der dabei geforderten Gleichberechtigung der Keimzellen müßte man erwarten, daß die Vererbung von einem rezent syphilitischen Vater in annähernd gleicher Häufigkeit erfolgt wie von einer rezent syphilitischen Mutter. Das ist aber keineswegs der Fall, sondern nach unserer Anschauung, welche mit jener der soeben zitierten Autoren übereinstimmt, entspringen aus Ehen von syphilitischen Vätern und gesunden Müttern immer gesunde Kinder. Nach der Anschauung der Anhänger der paternen Vererbung allerdings nicht immer! Immerhin aber geben doch auch die Anhänger der paternen Vererbung fast ausnahmslos übereinstimmend zu, „daß beide Eltern in dem Anteile, der ihrer Syphilis bei der Vererbung zukommt, nicht gleichberechtigt sind, indem die Syphilis des Vaters sich relativ seltener auf die Nachkommenschaft vererbt als die der Mutter". (Finger.) Lesser sucht die Tatsache, daß die Vererbbarkeit der mütterlichen Syphilis die der väterlichen zeitlich bedeutend überdauert, aus der verschiedenen Entwicklung der Keimzellen bei beiden Geschlechtern zu erklären. In allen Lehrbüchern wird ausnahmslos zugestanden, daß dem mütterlichen Einfluß eine größere Bedeutung zukommt als dem väterlichen bezüglich der Häufigkeit und der Dauer der Vererbung.

Von einer aprioristisch geforderten Gleichberechtigung der beiden Keimzellen bei der Vererbung kann also in Wirklichkeit keine Rede sein.

Wenngleich man in früheren Jahren aus dem Umstande allein, daß die Syphilis in der Majorität der Fälle von dem Manne in die Ehe gebracht wird, auf die Häufigkeit paterner Vererbung hinweisen zu dürfen glaubte, so haben doch selbst die Anhänger der paternen Vererbung diese Tatsache sehr vorsichtig verwertet und sich wohl gehütet, daraus weiter gehende Schlüsse zu deduzieren.

Denn umgekehrt kann man und hat man auch tatsächlich wiederholt schon auf das auffällige, unleugbare Mißverhältnis zwischen der großen Zahl syphilitischer Ehemänner und der relativ geringen Zahl syphilitischer Kinder verwiesen. Fournier selbst gesteht: „Diese Beobachtung ist richtig. Gewiß, es gibt viel mehr syphilitische Väter als hereditär-syphilitische Kinder."

Natürlich beweist auch diese Beobachtung allein nichts. Denn es ist klar, daß die Konstatierung der väterlichen Syphilis allein in keinem Falle genügt und daß (in solchen Ehen zwischen einem schon von früher her syphilitischen Mann und einer bis dahin gesunden Frau) die ganze Frage, ob für die Syphilis des Kindes wirklich nur der Vater verantwortlich gemacht werden darf, sich natürlich immer um den einen Punkt dreht, ob die früher gesunden Frauen auch weiterhin in der Ehe von Syphilis verschont geblieben sind.

Da sich aber die Möglichkeit einer Syphilisübertragung in der Ehe von dem schon früher infizierten Mann auf die bisher gesunde Frau schwer ausschließen oder negieren läßt, da vielmehr in vielen solcher Ehen eine Infektion der Frau nachgewiesenermaßen stattfindet, und da endlich außerdem solche anscheinend gesunde Frauen immun gegen eine spätere Syphilisinfektion sind, standen die allermeisten Autoren und speziell Syphilidologen, wenngleich sie die theoretische Möglichkeit einer paternen Vererbung zugaben, doch allerzeit auf dem Standpunkte, daß doch auch eine anscheinend gesunde Mutter, sobald sie einmal ein syphilitisches Kind geboren habe, selbst syphilitisch sei. Insbesondere steht die weitaus größte Gruppe der französischen Autoren mit Fournier, Jullien, Diday auf dem Standpunkte, daß es wohl eine paterne Vererbung gebe, „drücken aber die Bedeutung der paternen Vererbung", wie Finger hervorhebt, „dadurch herunter, daß sie die Behauptung aufstellen, jede Mutter eines syphilitischen Kindes sei stets und immer syphilitisch, wenn auch die Syphilis derselben sich oft durch kein Symptom äußere." (Die Quelle der mütterlichen Syphilis suchten diese Autoren durch Choc en retour zu erklären.)

Mauriac erklärt ausdrücklich, „die paterne Syphilis sei nie rein, sondern kompliziere sich stets durch den Anteil der vom Fötus infizierten Mutter".



„Pas de syphilis héréditaire sans infection de la mère!“

Von diesem Grundsatze ausgehend kann die Frage einer paternen Vererbung überhaupt **nur beim Erstgeborenen aufgeworfen werden,** denn bei allen späteren Kindern, wenn einmal die Mutter selbst als syphilitisch betrachtet wird, muß ja trotz theoretischer Annahme der Möglichkeit einer paternen Vererbung die Frage offen bleiben, ob das syphilitische Kind seine Krankheit vom ursprünglich infizierten Vater oder von der später infizierten Mutter überkommen hat.

Es hat sich im Laufe der Zeit mit der allgemein zunehmenden Exaktheit der Beobachtungen und der genaueren Kenntnis der Krankheitserscheinungen ein auffälliger Umschwung der Meinungen in der Richtung vollzogen, daß angebliche Beobachtungen von vermeintlich rein paterner Vererbung immer seltener wurden.

Langlebert, 1864 noch auf dem Standpunkt der paternen Vererbung, sagt 1873: „Ich erkläre, niemals in meiner Praxis syphilitische Kinder, die von syphilitischen Vätern stammen, gesehen zu haben, ohne daß die Mutter selbst früher infiziert worden wäre.“

Mireur spricht sich dahin aus, daß die paterne Nichtübertragung die Regel und nicht die Ausnahme sei.

Sigmund sagt: „So oft ein Kind zweifellos Syphilis aus dem Uterus auf die Welt brachte (also eine wahre und angeborene Syphilis darbot), fand sich auch an der Mutter mehr oder minder deutlich entwickelte Erscheinungen der Syphilis, und mir ist kein genau untersuchter und lange genug beobachteter Fall bekannt geworden, in welchem die Übertragung der Syphilis auf sein Kind durch dessen Erzeuger vermittelt worden und die Mutter dabei gesund geblieben wäre. Ich bin daher zu der Ansicht gelangt, daß die Erbschaft der Syphilis zunächst von der Mutter ausgeht.“

Gailleton (zitiert nach Jullien), einst ein eifriger Vertreter der paternen Vererbung, „hat doch selbst niemals hievon ein überzeugendes Beispiel angetroffen; er habe zwar oft gesehen, daß ein syphilitisches Kind aus einer Ehe stammt, in welcher nur der Vater früher syphilitisch war, aber bei sorgfältiger Nachforschung habe er doch immer gefunden, daß die Syphilis von dem Gatten auf die Frau zu verschiedenen Zeiten des Ehelebens übergegangen sei.“

Finger erklärt: „Daß Väter mit rezenter, florider, unbehandelter Syphilis gesunde Kinder zeugen, ist schon deshalb selten zu beobachten, weil in einem solchen Falle meist die Frauen infiziert werden,“ und gesteht sogar zu, „daß die Syphilis des Vaters sich relativ seltener auf die Nachkommenschaft vererbt, als die der Mutter.“



Jullien hält die Einflußnahme des Vaters für äußerst selten, sogar für ausnahmsweise (Influence du père: Nous la croyons extrêmmement rare, exceptionelle même) und gesteht zu, daß die Annahme einer väterlichen Vererbung „nous est bien plutôt commandée par le nombre et l'autorité des maitres qui croient à l'influence du géniteur, que par la valeur de leurs observations. En effet, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer, combien les faits qu'on nous oppose prêtent le flance à la critique".

„Nous ne croyons point nous éloigner de la vérité en ne lui (s. à l'hérédité paternelle) assignant qu'un rôle infiniment restreint; nous ne croyons point être injuste en demandant que son influence soit demontrée par des faits nouveaux empreints d'une plus grande rigueur."

Wolff erklärt: „In allen Fällen, wo der Vater syphilitisch war und er seiner Frau die Krankheit nicht übertragen hatte, werden die Kinder gesund geboren und bleiben es auch. . . . . . Wir müssen nun in allen Fällen, wo ein Kind syphilitisch geboren wird oder nach der Geburt Erscheinungen von Lues hereditaria zeigt, die causa proxima der Krankheit des Kindes bei der Mutter und nicht beim Vater suchen. Ich habe niemals ein hereditär luetisches Kind gesehen, wo die Mutter nicht mehr oder minder ausgeprägte Zeichen von Lues an sich trug oder zugab, syphilitisch gewesen zu sein. Wenn ein Mann an Lues leidet oder gelitten hat, kann er die Krankheit nicht auf seine Nachkommenschaft übertragen, ohne daß er seine Frau infiziert. Kurz gefaßt lautet dann das Gesagte: es gibt keine paterne Vererbung.

Fournier gibt zu: „Bis vor kurzem war die Vererbbarkeit der Syphilis vom Vater zum Kinde fast einstimmig und widerspruchslos zugegeben . . . . In der letzten Zeit hat sich jedoch die Sachlage sehr geändert. Zahlreiche Beobachtungen, hervorragende Arbeiten erschienen (siehe Fournier: Syphilis et mariage, II. Auflage), die alle den Zweck verfolgten, die Möglichkeit der paternen Vererbung der Syphilis sehr einzuschränken. Für zahlreiche Autoren ist die väterliche Vererbung eine seltene, ja geradezu ausnahmsweise Beobachtung. Ja man ging noch weiter, man ging so weit, die väterliche Vererbung ganz zu leugnen und zu sagen: Der Einfluß des Vaters ist null, absolut null. Das Kind eines syphilitischen Vaters wird gesund geboren und bleibt gesund, frei von Syphilis." (Fournier selbst glaubt natürlich heute noch an die Möglichkeit einer paternen Vererbung.)

Zur Stütze der Annahme einer paternen Vererbung führt Kassowitz an: „Die eingestandene und konstatierte ältere und im Beginn der Ehe entweder latente oder in nicht infizierenden Symptomen sich äußernde Syphilis des Mannes."

Kassowitz bringt in dieser Richtung mehrere Beobachtungen, daß Männer mit 7- und 9jähriger Syphilis geheiratet



haben, die Frauen frei von Syphiliserscheinungen blieben und die Kinder hereditär luetisch waren. Der Schluß, welchen Kassowitz zwar nicht ausspricht, welcher aber zwischen den Zeilen zu lesen ist, nämlich daß die Frau von ihrem Manne deshalb wahrscheinlich nicht mehr infiziert worden sei, weil dieser eine bereits ältere Syphilis hatte, wodurch die Annahme einer paternen Vererbung umso wahrscheinlicher wird, ist absolut unstatthaft, da man mit demselben Anrecht auf Wahrscheinlichkeit oder Unwahrscheinlichkeit die Möglichkeit der Übertragung durch Kontaktinfektion wie durch Vererbung nach so langer Zeit annehmen oder ablehnen mag. Wenn es auch nicht zu den gewöhnlichen Ereignissen gehört, daß ein Mann mit einer 7- oder 8jährigen Syphilis seine Frau noch infiziert, so sind doch derartige sicher konstatierte Beobachtungen häufig genug, um uns nicht mehr zu überraschen. Eine Übertragung der Syphilis durch Kontaktinfektion selbst noch nach vielen Jahren ist also mit ebensoviel Wahrscheinlichkeit anzunehmen als eine Vererbung nach gleich langer Zeit. Berichtet ja auch Kassowitz selbst über derartige Erfahrungen!

Beim zweiten Falle, welchen Kassowitz unter diesen Beobachtungen anführt, dürfte übrigens eine Verwechslung zwischen „tertiärer" Syphilis und Syphilis maligna praecox unterlaufen sein.

Kassowitz glaubt wie Finger, daß die „tertiären" Syphilisformen durch Kontaktinfektion nicht übertragbar sind, er muß aber gleichwohl zugestehen, daß eine Vererbung noch im „tertiären" Stadium vorkommt. Finger dagegen hält die „tertiäre" Syphilis, welche er durch Toxine und nicht durch Syphilisbakterien entstehen läßt, weder durch Kontaktinfektion noch hereditär übertragbar.

Zur Erklärung der jedoch nicht wegzuleugnenden Tatsache, daß Syphilis bisweilen noch nach vielen Jahren vererbt werden kann, nimmt Finger an, daß, ebenso wie ausnahmsweise Gummen schon im Frühstadium erscheinen können, sich auch gelegentlich umgekehrt das Sekundärstadium ausnahmsweise über längere Zeit ausdehnen könne, d. h. wenn ausnahmsweise eine Vererbung noch nach späten Jahren stattfindet, so müsse man annehmen, daß die betreffende Mutter doch noch im Sekundärstadium sich befunden habe.

Diese ganze Irrlehre muß endlich fallen gelassen werden!

Die Behauptung Fingers, wonach die tertiäre Syphilis hereditär nicht übertragbar sei, widerspricht einfach rundweg



den tatsächlichen Erfahrungen. Fälle, in welchen noch nach 10—20 Jahren (also doch sicher im Spätstadium!) Syphilis vererbt wurde, sind keineswegs allzuseltene Beobachtungen. Fournier sagt: „Es gibt keinen Zweifel, daß selbst eine sehr alte Syphilis sich noch zu vererben vermag. Und dies ist so sicher, daß ich nicht verstehe, wie die so verbreitete Ansicht aufkommen konnte, die tertiäre Syphilis sei nicht infektiös."

Aus Fourniers Tabelle ist zu entnehmen, daß er sogar Fehlgeburten noch beobachtete je 4 mal nach 10 und 11 Jahren, je 3 mal nach 12 und 13 Jahren, 2 mal nach 14 Jahren und je einmal nach 15, resp. 16, resp. 17 Jahren. Die Geburt eines syphilitischen Kindes beobachtete Fournier einmal nach 19 Jahren, Henoch und Weil nach 20 Jahren. Fournier berichtet über eine nicht behandelte Frau, bei der 19 Graviditäten zu 19 toten Kindern führten.

Es bedarf wohl kaum mehr einer besonderen Erwähnung, daß häufig genug in solchen Fällen, in welchen bei einer alten, oft 10—15jährigen Syphilis noch eine Vererbung stattfand, an den betreffenden Müttern gleichzeitig „tertiäre" Syphilisformen sich fanden (Welander u. a.)

Es ist daher selbstverständlich, daß jenen Fällen, in welchen Männer trotz gummöser Hodensyphilis gesunde Kinder zeugten, Fälle, welche immer als Beweis für die Nichtinfektiosität der tertiären Syphilis angeführt werden, keinerlei Beweiskraft zukommt; denn einerseits ist es ja noch durchaus fraglich, ob überhaupt eine spermatische Vererbung existiert, und andererseits käme diesen negativen Beobachtungen angesichts der ihnen gegenüberstehenden zweifellos positiven Tatsachen, wonach tertiär syphilitische Frauen die Krankheit wirklich vererbt haben, ohnehin keine Bedeutung zu.

Die Tatsache also, daß Frauen noch im Spätstadium ihre Syphilis vererben können, steht jedenfalls fest. Ebenso unanfechtbar ist, daß die hereditär-luetischen Kinder von solchen Müttern mit sehr alter Syphilis denselben Symptomenkomplex der stets einheitlichen Erkrankung bieten wie die syphilitischen Kinder von Müttern mit rezenterer Syphilis. Die syphilitischen Kinder von rezent syphilitischen Müttern können sog. „gummöse" Formen bieten, umgekehrt können die Kinder von tertiärsyphilitischen Müttern sog. „Sekundärerscheinungen" zeigen,



häufig genug kommen sekundäre und tertiäre Erscheinungen bei den hereditär-luetischen Kindern gleichzeitig neben einander vor (Hochsinger), immer aber ist es dieselbe Syphilis, und diese ist immer infektiös; von einem hereditär-luetischen Kind, das von einer tertiär-syphilitischen Mutter stammt, kann Syphilis eventuell auf die gesunde Amme übertragen werden! (Mraček.)

Es gibt auch beim Erwachsenen keinen prinzipiellen Unterschied zwischen sekundärer und tertiärer Syphilis, es gibt nur eine einheitliche Syphilis, die sich allerdings zu verschiedener Zeit meist in verschiedener Form manifestiert; aber zwischen den Formen des Früh- und Spätstadiums gibt es alle Übergangsformen (Jadassohn); es gibt keine scharfe Grenze, bei einem und demselben Individuum können Früh- und Spätformen gleichzeitig vorhanden sein (z. B. Gummen an der Haut, gummöse Zerstörung des Nasengerüstes und gleichzeitig nässende Papeln am Genitale oder im Mund etc.), ja es können sogar in umgekehrter Reihenfolge erst nach gummösen Formen später nochmals sog. sekundäre Formen auftreten.

Es würde zu weit führen, hier auf alle Argumente einzugehen, welche die Annahme einer Sonderstellung des Gumma widerlegen; ich verweise diesbezüglich auf meine näheren Ausführungen in meinem Lehrbuch der Syphilis. Auch M. v. Zeissl, Jadassohn, Neisser, Hochsinger u. a. treten der Toxintheorie Fingers energisch entgegen, und nehmen für die Gummen dieselbe Entstehungsursache, nämlich die Syphilisbakterien selbst, an.

Als wichtigstes, prinzipiell unterscheidendes Moment zwischen Sekundär- und Tertiärerscheinungen wird zumeist geltend gemacht, daß die tertiären Formen nicht infektiös seien; dies sei eine sowohl durch die Erfahrungen, als auch durch Impfexperimente (Profeta, Diday, Finger) erhärtete Tatsache. Wenngleich es durch tausendfache Erfahrungen zweifellos ist, daß durch Gummen in der Regel keine Infektion vermittelt wird, so stehen doch diesen negativen Erfahrungen einige wenige positive Beobachtungen entgegen, und diese müssen wohl als entscheidend gelten (Landouzy, Fournier

und Landouzy zit. von Feulard, Fournier, Petrini de Galatz, Fall Gellhorn zit. von Proksch). Wir müssen demnach mit Leloir, Mauriac, v. Zeissl u. a. eine andere Erklärung für die Erfahrungstatsache heranziehen, daß die Spätformen der Syphilis in der Regel nicht infektiös sind. Die Erklärung ergibt sich eigentlich schon von selbst aus der meist verschiedenen Entwicklung und Erscheinungsform der Früh- und Spätformen: während erstere rasch entstehen, mit Vorliebe am Genitale und im Mund immer wieder rezidivieren, also an Stellen, von welchen hauptsächlich die Infektion übertragen wird, und während sie gerade hier häufig schon in kurzer Zeit zu nässender Oberfläche führen und einer harmlosen, nicht spezifischen Erosion oft täuschend ähnlich sehen, entwickeln sich dagegen die Spätformen meist ganz allmählich, sie sind verhältnismäßig selten am Genitale lokalisiert, und wenn ausnahmsweise Gummen am Genitale z. B. an der Glans penis auftreten, so bildet sich langsam ein derber Knoten, der in der Regel keine nässende, sondern eine solid überhäutete Oberfläche hat, ein Knoten, der dem betreffenden Individuum auffallen muß, es dauert fernerhin Wochen, oft Monate, bis der anfänglich aufgetretene Knoten in der Mitte allmählich erweicht und endlich aufbricht. Mundaffektionen im Spätstadium repräsentieren sich in der Regel entweder als tiefgreifende gummöse Knoten und Geschwüre oder als Verdickungen der Schleimhaut, beide Formen entwickeln sich gleichfalls langsam, oft in jahrelang schleichender Verlaufsweise. All diese Formen können nicht unbeachtet bleiben, und es ist selbstverständlich, daß die Gefahr einer Infektion, vor welcher man während und durch die langsame Entwicklung der Symptome rechtzeitig gewarnt wird, leichter vermieden werden kann.

Im Frühstadium sind es auch nicht etwa mächtig exulcerierte Primäraffekte oder hypertrophische Papeln, von welchen die Infektion gewöhnlich übertragen wird, sondern gerade die unscheinbaren, verkannten, oft plötzlich wie über Nacht aufschießenden syphilitischen Erosionen, welche in der Regel die Infektion vermitteln.

Anderweitig lokalisierte Gummen kommen für die zufällige Infektionsübertragung noch weniger in Betracht. Daß die Impfversuche mit dem Sekret von Gummen wiederholt negative Resultate gegeben haben, darf uns nicht Wunder nehmen. Wie schon früher erwähnt, fielen ja die in früheren Jahren oft versuchten Inokulationen mit sicher virulentem Syphilissekret häufig genug negativ aus; auch viele andere sicher infektiöse Erkrankungen wurden in früheren Jahren auf Grund häufig negativer Impfversuche für nicht ansteckend erklärt: so z. B. wurde bis in die jüngste Zeit Bubonen-Eiter für nicht virulent gehalten (v. Zeissl), so auch bedurfte es langer Zeit, bis die Entstehung der skrofulösen Drüsen durch Tuberkelbazillen allgemein anerkannt wurde etc.; ich erinnere nur noch, wie lange die Infektiosität der Lepra geleugnet wurde, und ich erinnere an Noma und an Spitalsbrand,[1]) bei dem künstliche Übertragungsversuche auf Menschen und Tiere zumeist negativ ausfielen (Willaume, Puhlmann, Fritz, Percy, Richeraud, Dupuytreu, Thomas etc.), so daß eine große Zahl namhafter Chirurgen die Ansteckungsfähigkeit des Spitalsbrands leugneten.

In dieser Frage müssen wir eine einzige sichere positive Beobachtung allen früheren negativen gegenüber als beweisend anerkennen. Für die Übertragung der Syphilis noch im Spätstadium nach 14, resp. 20 Jahren, sowohl vom Genitale als von Mundaffektionen aus liegen wohl konstatierte Beobachtungen vor: Nach Landouzy akquirierte die Frau eines Mannes, welcher an der rechten Seite des Penis ein Gumma hatte, an der linken Vaginalwand einen syphilitischen Primäraffekt, der von einem makulösen Exanthem gefolgt war; nach Feulard beobachteten Fournier und Landouzy bei der Frau eines Mannes, welcher an „tertiärer glatter Zungensyphilis" litt, einen Primäraffekt an der Tonsille mit nachfolgenden Allgemeinerscheinungen.

---

[1]) Vgl. Matzenauer. Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrands. Archiv f. Derm. u. Syph. 1901.

Matzenauer. Noma und Nosocomialgangrän. Archiv f. Derm. u. Syph. 1902.

Wir müssen demnach die Möglichkeit der Infektionsübertragung auch noch im Spätstadium von sog. tertiären Erscheinungen zugeben.

Für unsere Frage jedoch haben wir es gar nicht nötig, solche exzeptionelle Fälle heranzuziehen. In den fraglichen Ehen handelt es sich ja zumeist gar nicht um eine Infektion im ausgesprochenen Spätstadium, sondern die früher gesunden Frauen werden von ihren Männern infiziert, welche meist vor wenigen Jahren Syphilis akquiriert hatten: allgemein gilt als Regel, daß den betreffenden Männern nach 3 Jahren der ärztliche Ehekonsens gegeben wird. Wenngleich nach dieser Zeit vielleicht in der Mehrzahl der Fälle wohl keine Infektion der Frau mehr stattfinden mag und daher der Ehe gesunde Kinder entstammen, so ist es andererseits doch auch keineswegs selten oder überraschend, daß der Mann auch noch nach einer 3jährigen Quarantäne doch nässende Syphilisformen bekommt und dadurch seine Frau infiziert, so daß diese syphilitische Kinder gebärt.

Wir können daher in dem Umstand, daß der Mann zu Beginn der Ehe eine „ältere entweder latente oder in nicht infizierenden Symptomen sich äußernde Syphilis" hat, keineswegs eine Garantie erblicken, daß er nicht über kurz oder lang doch wieder infektiöse Syphilisformen bekommen wird.

Kassowitz führt ferner als indirekten Beweis für die Gesundheit der Mutter eines hereditär luetischen Kindes an, daß „die Geburt eines reifen, lebensfähigen, wenn auch syphilitischen Kindes gegen eine rezente (1—2 jährige), nicht behandelte Syphilis des Vererbenden spreche".

Nach seinem Gesetz der Vererbung der Syphilis erfolgt von rezent syphilitischen Eltern bei spontanem Verlauf der Syphilis die Vererbung in jedem Falle unbedingt, und zwar derart, daß anfangs Aborten, später Frühgeburten, dann reife, lebensfähige, wenn auch syphilitische Kinder und endlich nach Jahren anscheinend gesunde, kräftige Kinder geboren werden, bei welchen Syphiliserscheinungen erst mehrere Wochen später auftreten. Die Geburt eines reifen, lebensfähigen, wenn auch syphilitischen Kindes soll also nach Kassowitz nicht innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Infektion eines der beiden Eltern zu erwarten sein. Ein Beispiel (Beobachtung von Kassowitz) illustriert das Gesagte besser: Eine gesunde Frau hat in erster Ehe ein gesundes Kind. Sie löste dann das Verhältnis und lebte 2 Jahre mit einem Manne, der früher Soldat war.



Sie gebar dann ein reifes Kind, welches 16 Wochen lang gesund schien und dann an maculösem Exanthem erkrankte.

Kassowitz erklärt den Fall folgendermaßen: „Hier spricht nicht nur die Lebensfähigkeit des Kindes, sondern speziell auch der späte Ausbruch und die sehr geringe Intensität der Erkrankung des Kindes für eine veraltete und bedeutend abgeschwächte Syphilis des Vererbenden. Da aber die Mutter 2 Jahre früher ein ganz gesundes Kind geboren hatte, so ist sie schon aus diesem Grunde, abgesehen von dem ganz negativen Befund, von der Vererbung der Syphilis auf ihr Kind auszuschließen. Die Mutter war und ist vollkommen gesund."

Abgesehen davon, daß man in diesem Falle von der Dauer der Syphilis des Mannes keinerlei Kenntnis hat, setzt aber die Beobachtung der Mutter erst 2 Jahre später nach einer eventuell möglichen Infektion ein! Auf die negative Angabe der Mutter und das negative Resultat zur Zeit der Untersuchung 2 Jahre nach dem wahrscheinlichen Infektionsdatum basiert Kassowitz seine Angabe, daß die Mutter stets gesund war.

Wenngleich das Kassowitsche Gesetz der Vererbung aber häufig zutrifft, so sind doch gegenteilige Beobachtungen, daß rezent syphilitische Eltern, und speziell Mütter, selbst vollständig gesunde Kinder haben können, wiederholt beobachtet worden; die Vererbung muß nicht unbedingt in jedem Falle erfolgen, sondern bloß fakultativ. Dies beweisen am klarsten jene Fälle von Zwillingsgeburten, in welchen ein Zwilling gesund, der andere syphilitisch ist; dies beweisen ferner alle Ausnahmen vom sog. Profetaschen Gesetz, wonach gesunde Kinder rezent syphilitischer Mütter innerhalb der ersten Lebensjahre mit Syphilis infiziert werden konnten; für diese Fälle kann auch nicht etwa eingewendet werden, daß die Gesundheit der Kinder vielleicht nur eine scheinbare gewesen sei, da durch die spätere Akquirierung eines Primäraffektes die frühere Gesundheit erwiesen ist

Wenn also von rezent syphilitischen Müttern sogar vollständig gesunde Kinder geboren werden können, so ist es eigentlich schon selbstverständlich, daß noch häufiger leicht affizierte syphilitische Kinder vorkommen.

Ich darf mich in diesem Sinne wohl darauf beschränken, nur gegenüber Kassowitz die neuere Arbeit Fingers 1898 zu zitieren: „Kassowitz erklärt also die Vererbung der

Syphilis im Frühstadium für obligatorisch und beide Eltern für gleichberechtigt. Dieser Standpunkt ist heute wohl als verlassen anzusehen ...... trotz rezenter, nicht behandelter Syphilis selbst beider Eltern werden gesunde Kinder beobachtet." Man kann daher aus dem Umstande, daß eine Frau am normalen Ende der Schwangerschaft ein anscheinend gesundes Kind gebärt, das mehrere Wochen später erst Zeichen von hereditärer Lues bietet, keineswegs schließen, daß die Infektion der Eltern mit Syphilis vor mehr als 2 Jahreu stattgefunden habe, noch weniger aber, daß diese Frau frei von Syphilis sei.

Während Kassowitz auf der einen Seite selbst zugibt, daß man aus der Intensität der Erkrankung des Kindes keinen Rückschluß auf die Schwere der elterlichen Syphilis ziehen dürfe, so daß schwer syphilitische Kinder selbst von latent syphilitischen Eltern stammen können, stellt er andererseits das Dogma auf, daß man aus der Intensität der kindlichen Erkrankung absolut sicher auf das Alter der elterlichen Syphilis rückschließen dürfe, indem von einer rezenten und deshalb intensiveren Syphilis der Eltern eine proportional schwerer erkrankte Frucht stammen müsse als von einer älteren und deshalb schon mitigierten Syphilis der Eltern.

Wir haben dagegen früher gefunden, daß die verschiedene Intensität der Syphils bei Mutter und Kind hauptsächlich durch die ungleiche Widerstandskraft des mütterlichen und kindlichen Organismus erklärt werden muß, und daß sie zweitens davon abhängt, zu welchem Zeitpunkt während der Gravidität Bakterien infolge einer Placentarerkrankung von Mutter auf Kind übergegangen sind. Wir sind daher zu dem Schlusse gekommen, daß die mit zunehmendem Alter, d. h. mit abnehmender Intensität der mütterlichen Erkrankung in der Regel (aber durchaus nicht immer) proportional abnehmende Intensität der vererbten Syphilis dadurch bedingt ist, daß bei einer älteren und daher abgeschwächten mütterlichen Syphilis eine Placentarerkrankung relativ später, langsamer und seltener, wenn überhaupt noch, sich ausbildet, als bei einer rezenten und daher

virulenten mütterlichen Syphilis, die fast regelmäßig, rasch und schon frühzeitig eine Placentarerkraukung bedingt.

Weiters führt Kassowitz als indirekten Beweis für die paterne Vererbung der Syphilis bei gleichzeitigem Gesundbleiben der Mutter an: „die Geburt gesunder Kinder nach spontanem oder künstlich herbeigeführtem Erlöschen der Vererbungsfähigkeit der Syphilis des Vaters."

Beispiele mögen das Gesagte wieder deutlicher illustrieren.

Kassowitz führt hiefür 2 Beobachtungen an: 1. „Der Vater hat vor 6 Jahren Syphilis akquiriert, die Mutter gebärt ein gesundes Kind, welches in der 6. Woche syphilitische Erscheinungen bietet. Zwei Jahre später folgt ein vollständig gesundes Kind."

2. „Vater vor 8 Jahren Syphilis akquiriert, die Mutter gebärt zuerst ein reifes Kind, welches 3 Wochen später an Syphilis hereditaria erkrankte und starb. Ein Jahr darauf ein zweites reifes Kind, welches 6 Wochen später Syphiliserscheinungen zeigt und lebenskräftig ist. 4 Jahre nach der zweiten Geburt, also 6 Jahre nach der Ehe, kommt ein vollständig gesundes Kind zur Welt."

Diese Frau steht seit 4 Jahren in Beobachtung von Kassowitz, wurde also 2 Jahre nach ihrer Heirat zum ersten Mal von Kassowitz gesehen!

Kassowitz argumentiert nun folgendermaßen: Wäre die Syphilis von der Mutter auf das Kind übertragen, so kann dieselbe nach dem Gesetz der Vererbung der Syphilis nicht schon nach 1 oder 2 Jahren ein lebenskräftiges, wenn auch syphilitisches Kind zur Welt bringen. Es wäre vielmehr eine Früh- oder Todtgeburt zu erwarten. Da in beiden Fällen aber die Mutter lebenskräftige Kinder zur Welt brachte, die erst mehrere Wochen später Symptome von hereditärer Syphilis zeigten, so läßt dieser Umstand auf eine ältere Syphilis des Vererbenden rückschließen, was in diesen beiden Fällen darauf hindeutet, daß die Kinder die Syphilis vom Vater ererbt haben.

Es ist selbstverständlich, daß hier analoge Einwände wie früher gegen das von Kassowitz aufgestellte Gesetz geltend gemacht werden müssen. Denn wenngleich die von Kassowitz aufgestellte Erfahrungstatsache von der allmählichen Abschwächung der Syphilis des Vererbenden häufig zutrifft und im allgemeinen als Schema der Verlaufsweise gelten mag, so kann es doch keineswegs als ein unverbrüchliches Dogma aufgestellt werden, da wir ja schon Ausnahmen und gegenteilige Beobachtungen genug gesehen haben, daß nämlich ganz rezent syphilitische Mütter vollständig gesunde Kinder zur Welt bringen

können. Aus dem Umstande also, daß eine Frau nach 2jähriger, resp. nach 6jähriger Ehe ein gesundes Kind zur Welt bringt, kann daher absolut nicht der Schluß gezogen werden, daß die Frau selbst nicht die Syphilis vererbt hat oder gar frei von Syphilis geblieben sei, wenn auch Kassowitz zur Zeit seiner Untersuchung bei der Mutter keine Syphiliserscheinungen mehr gefunden hat. Ganz besonders kühn aber erscheint eine solche Behauptung, wenn die Mutter erst 2 Jahre nach der Verehelichung das erste Mal untersucht worden ist!

„Dieselbe Schlußfolgerung auf die Gesundheit der Mutter," führt Kassowitz weiter aus, „gestatten jene Fälle, in denen nach der Geburt einer oder mehrerer syphilitischer Früchte der Vater allein sich einer ausgiebigen Merkurialbehandlung unterzieht, wodurch die Vererbungsfähigkeit temporär oder definitiv unterdrückt und sogleich dies zunächst gezeugte Kind von der Syphilis frei bleibt."

Finger führt diesen Grund ebenfalls und zwar gleich als den ersten Beweis für die rein paterne Syphilisvererbung an: „Ausschließliche Behandlung des Vaters in Ehen mit syphilitischer Nachkommenschaft reicht meit hin, gesunde Kinder zu erzielen."

Wenn man dieses Dogma hört oder liest, so scheint es natürlich sehr bestechend, hierin einen Beweis für die paterne Vererbung der Syphilis zu erblicken. Denn wenn nach einer energischen Merkurialbehandlung des Vaters plötzlich gesunde Kinder geboren werden und eventuell später, wenn schon lange keine Quecksilberkur mehr gemacht wurde, vielleicht wieder syphilitische Kinder gezeugt werden, kurz wenn wir ein Gesetz und eine Regelmäßigkeit in der Wechselbeziehung zwischen Hg-Kur des Vaters und der Geburt gesunder Kinder aufstellen könnten, so müßten solche auffallende Wechselbeziehungen zwischen Ursache und Wirkung in der Tat sehr zu Gunsten der Übertragung der Syphilis von Seite des Vaters sprechen.

Wir wollen nun sehen, welche Erfahrungen von verschiedenen Beobachtern diesbezüglich vorliegen.

Kassowitz zitiert Evans: „Nachdem eine Frau fünfmal abortiert hatte und der Mann einer intensiven Merkurialkur unterworfen wurde, war das nächste Kind gesund."



Dieser Fall wird uns wohl noch nicht beweisend erscheinen, denn wenn eine Frau schon fünfmal abortiert hat, so ist ihre Syphilis gewiß schon mehrere Jahre alt. Es ist daher gar nichts Wunderbares, wenn die Frau endlich ein gesundes Kind gebärt, auch wenn sie selbst syphilitisch war.

Weiters zitiert Kassowitz eine Beobachtung von Martinez y Sanchez:

„Der Vater heiratet $1^1/_2$ Jahre nach der Akquirierung der Syphilis. Die Mutter gebärt ein Jahr später ein hereditär luetisches Kind, das bald stirbt. Der Vater behandelt sich gegen Syphilis. Die Mutter gebärt darauf ein zweites, aber gesundes Kind."

Derartige Beobachtungen kämen in unserer Richtung schon eher in Betracht. Doch kann ja immerhin ein oder der andere Fall hier gar nichts beweisen, weil wir ja wissen, daß auch eine sicher selbst syphilitische Mutter nach 2 Jahren ein ganz gesundes Kind gebären kann.

Ferner zitiert Kassowitz Davosky:

V„ater 5 Jahre vor der Ehe infiziert. 1. und 2. Kind deutliche Zeichen von Syphilis; hierauf Einreibungskur des Vaters und Geburt mehrerer gesunder Kinder."

Wieder kann es uns hier nicht Wunder nehmen, wenn eine Frau nach 2 syphilitischen Kindern, also mehrere Jahre nach der wahrscheinlichen Infektion, gesunde Kinder gebärt.

Kassowitz bringt endlich eine eigene Beobachtung:

„Der Vater hat 3 Jahre vor der Ehe Syphilis akquiriert. Die Mutter hat zuerst 3 Todtgeburten, im 7. Jahre der Ehe aber ein reifes und gesundes Kind zur Welt gebracht. Vor der Geburt des gesunden Kindes hatte der Mann serpiginöse Geschwüre und wurde deshalb mit Quecksilber und Jod behandelt."

Kassowitz meint nun, „daß auch dieser Fall durch die Geburt eines gesunden Kindes auf das eklatanteste (!) das Freibleiben der Mutter von der syphilitischen Affektion demonstriert, umsomehr, als bei dieser vom Hausarzte niemals Syphiliserscheinungen beobachtet wurden."

Kassowitz sah die Frau zuerst 7 Jahre nach der Heirat. Wenn Kassowitz sagt, daß dieser Fall das Freibleiben der Mutter von Syphilis auf das eklatanteste demonstriere, so muß man wohl verblüfft sich fragen: Warum denn? Wenn man die Mutter zum ersten Mal 7 Jahre nach deren Verheiratung zu sehen bekommt, so ist doch natürlich gar nicht zu erwarten, daß bei derselben noch Syphiliserscheinungen gerade zur Zeit der Untersuchung vorhanden sind! Sie kann also sehr wohl selbst Syphilis vor 7 Jahren akquiriert haben, trotz ihrer eigenen negativen Angaben und der Bestätigung von Seite des Hausarztes. Die Geburt eines gesunden Kindes 7 Jahre nach der Heirat, also auch nach der wahrscheinlichen Infektion der Mutter, darauf zurückzuführen, daß der Vater ein Jahr früher eine antisyphilitische Kur wegen gummöser Hautgeschwüre durchgemacht hat, dafür können wir unmöglich einen zwingenden Grund sehen. Denn es ist ja nahezu nichts anderes zu erwarten,

als daß die Mutter 7 Jahre nach der Infektion ein gesundes Kind gebärt! Warum hiefür erst eine antiluetische Kur des Vaters verantwortlich gemacht werden soll, ist nicht einzusehen.

Diese spärlichen Beobachtungen beweisen also keineswegs die mit Emphase hingestellte These, daß nach einer antiluetischen Kur des Vaters sogleich das zunächst gezeugte Kind von Syphilis frei bleibt.

Die den Anhängern der paternen Vererbung sehr passende Angabe, daß eine Frau, welche von ihrem ersten syphilitischen Mann syphilitische Kinder geboren hat, selbst ohne Erscheinungen von Syphilis blieb und später mit einem gesunden Mann gesunde Kinder zeugte, wird immer wieder seit Kassowitz von den späteren Autoren als Hauptargument für die paterne Vererbung angeführt, ohne daß sie jedoch seither neuerliche Beweise erbringen würden.

Hochsinger versucht, derartige Beobachtungen anzuführen.

„Der Mann hat sich 1 Jahr nach der Heirat außerhalb der Ehe Syphilis zugezogen. Die Frau gebärt 2 Jahre, 3 Jahre, 6 Jahre darauf Frühgeburten, Totgeburten und ein hereditär-luetisches Kind mit Pemphigus syphiliticus. 8 Jahre nach der Infektion stirbt der Mann. 2 Jahre später, also 10 Jahre nach der Infektion des ersten Mannes, heiratet die Frau ein zweites Mal und gebärt von dem zweiten gesunden Manne 11 Jahre nach der Infektion ihres ersten Mannes ein gesundes Kind."

Ist es in diesem Falle nicht wieder selbstverständlich, daß ein Kind einer offenbar vor 11 Jahren infizierten Frau gesund zur Welt kommt?

Endlich bemüht sich Finger zur Stütze der Behauptung, daß eine antiluetische Kur des Vaters ausreiche, um gesunde Kinder zu zeugen, noch einige weitere Fälle zu bringen.

„In Behrends Fall hatte sich ein verheirateter Mann außerhalb der Ehe infiziert. Seine Frau soll angeblich gesund geblieben sein, überstand aber dreimal Abortus und hatte dann ein syphilitisches Kind. Nach antiluetischer Kur des Vaters gebar die Frau ein gesundes Kind."

Nachdem also 3 Aborten und ein syphilitisches Kind vorausgegangen, folglich schon mehrere Jahre verstrichen waren, folgte endlich ein gesundes Kind!

Blaise zitiert einen Fall Liègois: „Nachdem eine Frau dreimal abortiert hatte und der Mann eine antiluetische Kur unternahm, brachte die Frau ein gesundes Kind zur Welt."

Riocreux teilt einen Fall Fourniers mit, „wonach der Mann sich im Jahre 1866 infiziert hatte, 1870 zerebrale Erscheinungen zeigte, welche behandelt wurden; 1874 und 1875 abortierte die Frau, im 3.,



resp. 7. Monat. In der Zwischenzeit und nach dem 2. Abortus wurde der Mann wieder antiluetisch behandelt, 1876 gebärt die Frau ein syphilitisches Kind, das bald stirbt, 1877 unterzieht sich der Mann abermals einer antiluetischen Kur und seine Frau gebärt endlich ein gesundes Kind."

Es ist mir nicht recht verständlich, wie dieser Fall die Behauptung erweisen soll, daß infolge einer antiluetischen Kur des Vaters gesunde Kinder gezeugt werden. Denn 10 Jahre hindurch wurde doch der Mann umsonst wiederholt antiluetisch behandelt und trotzdem erfolgten immer wieder Aborten und syphilitische Kinder! Daß aber endlich die Vererbungsfähigkeit nach 10 Jahren erlischt, auch wenn die Syphilis von der Mutter auf das Kind vererbt worden war, ist wohl eigentlich zu erwarten gewesen und muß hiefür nicht erst die letzte Behandlung des Vaters verantwortlich gemacht werden.

Ganz analog ist auch der Fall Fourniers, „einen Kollegen betreffend, der sich kurz vor der Ehe infiziert hatte; nachdem seine Frau viermal abortiert und er sich selbst wieder einer antiluetischen Kur unterzog, wurde ein gesundes Kind geboren."

In Leloirs Fall „hatte ein syphilitischer Mann, der anfangs sich sorgfältig behandeln ließ, mit seiner Frau ein völlig gesundes Kind. Als er dann später seine Behandlung vernachlässigte und excedierte, traten Rezidiven bei ihm, Psoriasis palm. et plant auf, und die Frau abortierte. Es folgte dann die Geburt eines syphilitischen Kindes. Der Mann unterzog sich abermals einer antiluetischen Kur und die neuerliche Gravidität der Frau endete mit der Geburt eines gesunden Kindes."

Dieser Fall legt doch offenbar nur die Annahme nahe, daß die Frau während der anfänglich sorgfältigen Behandlung des Mannes von Syphilis verschont blieb und deshalb ein gesundes Kind gebar. Als dann der Mann seine Behandlung vernachlässigte und Syphilisrezidiven auftraten, wurde die Frau offenbar infiziert und nun folgte ein Abortus und ein syphilitisches Kind, und bei der 4. Geburt nach mehreren Jahren brachte sie endlich wieder ein gesundes Kind zur Welt.

Finger zitiert hier auch 5 Fälle von Zilles, „Frauen betreffend, die entweder mit mazerierten Föten abortiert hatten oder syphilitische Kinder zeugten. Die Männer, die zugaben, vor der Ehe an Syphilis gelitten zu haben, wurden einer energischen Therapie unterzogen, und bald darauf kamen die Frauen, welche bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung gesund, d. h. ohne Syphiliserscheinungen befunden wurden, mit gesunden, reifen, gesund bleibenden Kindern nieder."

Gegen die anscheinende Gesundheit dieser Mütter spricht wohl sehr laut der von Zilles selbst erhobene Placentarbefund, daß die Placenta materna — doch ein Teil des mütterlichen Organismus! — syphilitisch erkrankt war.

Der einzig wirklich beachtenswerte Fall, welcher für diese Frage herangezogen werden könnte, ist der von Taylor.

„Im Falle I gebar die anscheinend gesunde Frau eines syphilitischen Mannes zuerst ein totes und dann 5 syphilitische Kinder. Nach einer antiluetischen Behandlung des Mannes gebar die Frau nun ein gesundes Kind. Die Syphilis des Mannes rezidivierte später und die Frau gebar ein syphilitisches Kind. Nach abermaliger antiluetischer Kur des Mannes folgt wieder ein gesundes Kind."

In diesem Fall gebar also die Frau nach 6 vorausgegangenen syphilitischen Früchten ein gesundes Kind und darauf abermals ein syphilitisches. Daß eine Frau nach 6 vorausgegangenen syphilitischen Früchten ein gesundes Kind gebärt, kann uns wohl nicht Wunder nehmen, weil ihre Syphilis ja schon im Laufe der Jahre sich abgeschwächt haben muß und daher eigentlich die Geburt eines gesunden Kindes zu erwarten war. Auffallend ist in diesem Falle nur, daß hierauf nach der Geburt eines gesunden Kindes abermals ein syphilitisches Kind folgte.

Es ist dies eine alternierende Vererbung, wie sie bei einer älteren, seit Jahren bestehenden Syphilis der Mutter ab und zu gelegentlich beobachtet werden kann und wie analoge Vorkommnisse auch bei Vererbung anderer Infektionskrankheiten z. B. der Tuberkulose bekannt sind, daß nämlich zwischen 2 tuberkulösen Kindern ein oder das andere Kind vollständig gesund bleibt. Wir haben schon früher auf derartige Vorkommnisse nachdrücklich aufmerksam gemackt und solche Beobachtungen bei sicher selbst luetischen Müttern zitiert. Auch Kassowitz berichtet ja über ähnliche Beobachtungen, aber nicht bei paterner Vererbung, sondern bei Syphilis der Mutter, welche er allerdings gleich wie Finger ausschließlich auf die Wirkung der Quecksilbertherapie bezieht.

Kassowitz und Finger scheinen doch allzugroße Hoffnungen an die Hg-Therapie zu knüpfen. Obwohl ich selbst natürlich ein überzeugter Vertreter der Merkurialbehandlung bin, muß ich aber doch gestehen, daß der Einfluß und die Wirkung der Quecksilbertherapie weitaus überschätzt würde, wenn man glauben wollte, daß durch eine energische Quecksilberkur die Vererbungsfähigkeit der Syphilis koupiert würde. Warum gebärt denn eine syphilitische Frau, trotzdem sie wiederholt ausgiebigen Quecksilberkuren sich unterzogen haben mag, trotzdem immer noch nach vielen Jahren hereditärluetische Kinder? Es mag ja sein und es ist auch durchaus wahrscheinlich, daß durch wiederholte Quecksilberkuren die Ver-



erbungsfähigkeit früher erlischt als bei spontanem Verlauf der Syphilis. In der Regel wird man immerhin trotz oftmaliger Quecksilberkur der Mutter die Vererbungsfähigkeit der Syphilis von Seite derselben auf viele Jahre sich erstrecken sehen.

Es ist daher ganz ungerechtfertigt, wenn Finger als Pendant den Fällen von angeblichem Erfolg der luetischen Kur des Vaters jene Fälle gegenüberstellen zu dürfen glaubt, „wo die angeblich gesunde Mutter des syphilitischen Kindes einer antiluetischen Kur unterzogen wird, ohne daß hiedurch der erwünschte Erfolg der Geburt gesunder Kinder erzielt wird". Finger meint: „Der Erfolg in der ersten Gruppe, der Mißerfolg der Therapie in den letztgenannten Fällen sei wol ein zwingender Beweis, daß die Syphilis der Kinder in diesen Fällen ausschließlich vom Vater stammt!"

Finger führt noch zum Belege dieser Mißerfolge der Therapie bei den Müttern 5 Fälle von A. Schönberg und eine Beobachtung von Blaise an. Gleiche Erfahrungen von leider recht häufigen therapeutischen Mißerfolgen bei sicher selbst syphilitischen Müttern aber haben wohl leider alle Syphilidologen der ganzen Welt gemacht, das ist ja der ganze Jammer!

Wenn also bei der syphilitischen Mutter die Quecksilberkur oft nicht den erwünschten Erfolg herbeiführt, wie darf man dann erwarten, daß durch die Behandlung des Vaters plötzlich die Reihe syphilitischer Früchte abbricht, und von nun an gesunde Kinder geboren werden? Selbst bei der Kassowitzschen Voraussetzung der germinativen Vererbung müßte man doch zum mindesten eine Gleichberechtigung der weiblichen und männlichen Keimzelle auch hier fordern. Wenn aber auf wiederholte Quecksilberbehandlung die weibliche Keimzelle nicht gesundet, wie darf man erwarten, daß die männliche Keimzelle durch eine einmalige Quecksilberkur von ihrer Virulenz dauernd befreit werde?

Wenn wirklich durch eine väterliche Behandlung die Nachkommenschaft vor Syphilis bewahrt werden könnte, dann ist nicht einzusehen, warum überhaupt noch in den Ehen so viele syphilitische Kinder geboren werden, obwohl der Vater ja in der besseren Familienpraxis gewöhnlich kurz vor und oft auch noch während der Ehe behandelt wird. Und wenn



schon zuerst ein unerwarteter Abortus vorkommt, angeblich weil die Virulenz der väterlichen Zeugungszelle nicht rechtzeitig unschädlich gemacht wurde, dann wäre ja das Unglück nicht so groß, weil ja die Frau angeblich doch gesund bleibt, und weil man es vollständig in der Hand hätte, die Zukunft zu regulieren, indem man einfach den Vater wieder einmal behandelt! Ich muß offen gestehen, daß ich diese Anschauung der Dinge geradezu unbegreiflich finde. Sie steht in krassem Widerspruch zur tagtäglichen Erfahrung und zu den von Kassowitz, Finger, Hochsinger u. a. selbst zitierten Beobachtungen, daß meist erst nach mehreren vorausgegangenen Aborten, Frühgeburten etc. und oft erst nach mehrfach wiederholter vergeblicher Behandlung des Mannes endlich gesunde Kinder zur Welt kamen.

Wenn ich früher sagte, daß die syphilitischen Frauen häufig trotz wiederholter Quecksilberkur dennoch ihre Syphilis noch weiter vererben und ich aus diesem Grunde dem Argument Fingers keine Beweiskraft beimessen konnte, welcher den angeblichen Erfolgen der väterlichen Behandlung die Mißerfolge der Therapie bei den angeblich gesunden Müttern, über welche A. Schönberg und Blaise berichten, gegenüberstellt, so muß ich jetzt doch beifügen, daß ich in den letzten Jahren etwa 50—60 angeblich gesunde Mütter behandelt habe und daß ich keinen Grund habe, mit den Erfolgen der Therapie bei diesen angeblich und anscheinend gesunden Müttern unzufriedener zu sein als bei der Behandlung von Müttern mit nachweisbaren Syphiliserscheinungen. Ich habe mich jedoch nicht darauf beschränkt, die Mütter einer bloß einmaligen Kur zu unterziehen, sondern habe den Frauen immer geraten, nach mehrmonatlichem Intervall eine 2. und eventuell 3. Quecksilberkur durchzumachen und in der Zwischenzeit auch Jod zu gebrauchen. Ich glaube wohl sagen zu dürfen, daß diese Behandlungsart bei den angeblich gesunden Müttern luetischer Kinder weit eher geeignet ist als die väterliche Behandlung, um die Vererbung der Syphilis zu koupieren, wenn man überhaupt von einer Möglichkeit des Koupierens der Vererbungsfähigkeit sprechen dürfte.



Die Vererbungsfähigkeit erlischt spontan — oder unter Einfluß der mütterlichen Behandlung vielleicht etwas früher — nach individuell sehr verschieden langer Zeit, bei der einen Frau mag sie nach 2—3 Jahren, bei der anderen erst nach 10—20 Jahren erlöschen.

Endlich führt Kassowitz als Beweis noch jene Fälle an, in denen „Frauen von ihren Männern, die an alter Syphilis litten, syphilitische Kinder gebären, ohne angeblich selbst zu erkranken, und nach dem Tode des ersten Mannes mit dem zweiten nicht syphilitischen Mann sofort gesunde Kinder zeugen".

Im Falle Behrends hatte „der syphilitische Mann von seiner ersten Frau zwei Todtgeburten, von seiner zweiten Frau (die Witwe war und von ihrem ersten Manne gesunde Kinder hatte) ein welkes, elendes Kind, das nach wenigen Stunden starb, und später noch ein zweites, syphilitisches Kind. 2 Jahre später starb der Mann, seine Witwe heiratete zum dritten Male und hatte nunmehr zwei gesunde Kinder."

Da diese zweite Frau von ihrem Manne bereits 2 syphilitische Kinder hatte und dann 2 Jahre später heiratete und von ihrem dritten Manne dann gesunde Kinder bekam, so muß man, wenn sie selbst von ihrem zweiten Mann infiziert worden ist, ihre Syphilis auf mindestens 5 Jahre datieren, als sie das erste gesunde Kind gebar. Gesunde Kinder bei einer 5jährigen Syphilis der Mutter stellen aber durchaus kein überraschendes Ereignis vor.

In einem anderen Falle Behrends hatte „der Mann sich 1 Jahr vor der Heirat infiziert; die Frau gebar zuerst ein syphilitisches Kind, das rasch starb; sie hatte dann 2 Abortus. Sie ging dann eine zweite Ehe ein und gebar nun ein gesundes Kind."

Auch in diesem Falle ist, wenn man die Syphilis der Mutter voraussetzt, die Erkrankung jedenfalls schon mehrere Jahre alt und es ist daher durchaus nicht wunderbar, daß die Frau endlich gesunde Kinder gebärt.

In einem dritten Falle Behrends hatte „ein Mädchen von ihrem syphilitischen Geliebten ein syphilitisches Kind, das bald starb. Innerhalb der 3 folgenden Jahre hatte sie von einem anderen gesunden Manne 2 gesunde Kinder. Als sie darauf ihr Verhältnis mit dem ersten Geliebten wieder erneuerte, hatte sie von diesem wieder ein syphilitisches Kind".

Ähnlich lautet ein von Weil zitierter Fall Richters, in welchem „eine Frau von ihrem syphilitischen Manne zuerst ein syphilitisches Kind, dann mit einem gesunden Manne ein gesundes Kind und dann mit dem ersten Manne wieder ein syphilitisches Kind hatte".



Die beiden letzgenannten Fälle von Behrend und Weil-Richter stellen analoge Vorkommnisse von alternierender Vererbung wie der früher zitierte Fall Taylors vor, daß nämlich zwischen der Geburt kranker Kinder gelegentlich ein gesundes Kind vorkommt. Wir haben früher konstatiert, daß solche Vorkommnisse bei sicher selbst syphilitischen Müttern beobachtet werden, die ihre Kinder alle von demselben Manne bekommen haben, wo also für die Gesundheit, resp. Erkrankung der Kinder die Ingerenz verschiedener Väter nicht verantwortlich gemacht werden kann. Dadurch ist aber die Bedeutung derartiger, anfangs vielleicht verblüffender Beobachtungen vollständig benommen. (Der Fall Behrends wird übrigens schon von Fournier zur alternierenden Vererbung gerechnet.)

Der Fall von Engelhart und 2 Fälle von Kassowitz aus dem Jahre 1880, in welchen Frauen mit ihren ersten syphilitischen Männern syphilitische Kinder zeugten, und in zweiter Ehe mit gesunden Männern gesunde Kinder gebaren, sind natürlich in keinerlei Weise beweiskräftig, da dieselben Frauen, auch wenn sie selbst syphilitisch waren, doch nach mehreren Jahren durch spontanes oder infolge Behandlung früher herbeigeführtes Erlöschen der Vererbungsfähigkeit gesunde Kinder gebären können.

Ebenso kommt dem Falle von Nevins Hyde keine Beweiskraft zu, „wo ein Mann 3 Jahre nach seiner Infektion ein totes, syphilitisches Kind zeugte und die Mutter dieses Kindes 1 Jahr später mit einem gesunden Manne sich verheiratet und von demselben 2 gesunde Kinder hat. Der erste Mann heiratete zur selben Zeit und hatte mit seiner späteren Frau vier syphilitische Früchte".

Die Schilderung dieses Falles legt nur die Annahme nahe, daß dieser Mann zuerst seine Maitresse, und später seine wirkliche Frau infiziert hat; bei der Maitresse ist die individuell sehr verschieden lang dauernde Vererbungsfähigkeit früher erloschen als bei der legitimen Frau.

Solchen Beobachtungen, daß anscheinend gesunde Frauen von einem syphilitischen Mann syphilitische Kinder gebären und später von einem gesunden Mann nach mehreren Jahren gesunde Kinder bekommen, steht aber eine große Zahl gegenteiliger Erfahrungen gegenüber, wonach anscheinend gesunde Mütter sowohl von ihrem syphilitischen ersten Mann syphilitische Kinder zur Welt brachten, als auch von ihrem zweiten gesunden (eventuell auch vom dritten Manne) wieder syphilitische Kinder zur Welt brachten, obwol die Mütter selbst in der ganzen Zeit ohne Syphiliserscheinungen angeblich geblieben sind.

Ich selbst kann über einen derartigen Fall berichten.

Der erste Mann hat vor 5 Jahren Syphilis akquiriert, die Frau abortierte im 7. Monate. 2 Jahre später starb der erste Mann an progressiver Paralyse. Die Frau heiratete ein halbes Jahr später den Bruder



ihres verstorbenen Mannes, welcher angeblich niemals Syphilis überstanden hat. Die Frau hatte bald darauf eine todtfaule Frucht zur Welt gebracht und 1 Jahr später abortierte sie abermals im 7. Monat. Dieser zweite Mann verstarb plötzlich an einem Schlaganfall in einem bekannten Wiener Vergnügungsetablissement. Etwa 3 Jahre später heirate die Frau zum dritten Mal einen Beamten, der angeblich niemals Syphilis gehabt hat. Die Frau gebar jetzt ein reifes, lebenskräftiges Kind, welches 4 Wochen später ein maculöses Syphilid am Stamm und Psoriasis palmaris und plantaris zeigte. Der Hausarzt kam nunmehr mit der Mutter und dem Kinde, mich zu konsultieren, ob man nicht doch Syphilis bei der Mutter annehmen müsse, obwohl sie niemals Erscheinungen von Syphilis hatte. Der Arzt gab an, in der Familie der jungen Frau seit vielen Jahren der Hausarzt gewesen zu sein und die Frau seit ihrer ersten Verheiratung wiederholt wegen anderweitiger Leiden, namentlich wegen eines leichten Lungenspitzenkatarrhes untersucht zu haben. Auch war er zu den wiederholten Geburten und Frühgeburten immer beigezogen worden und hatte deshalb die Frau auf Syphilis hin untersucht, jedoch mit negativem Erfolg.

In diesem Falle kann man selbstverständlich nur annehmen, daß die Frau trotz ihrer eigenen Angabe und jener des Hausarztes von ihrem ersten Manne zu Beginn der Ehe infiziert worden war, da ja sowohl ihr 2. als ihr 3. Mann frei von Syphilis waren, und sie dennoch hereditär-luetische Kinder zur Welt brachte, die also gewiß nicht ex patre die Syphilis überkommen haben können.

Fournier teilt folgende Beobachtung von Porak mit:

„Eine junge Frau wird im Alter von 17 Jahren infiziert. Mit 20 Jahren Witwe geworden, vermählt sie sich von neuem mit einem gesunden Manne. In 15 Jahren folgen 11 Graviditäten, die ersten 10 gehen in Fehlgeburt aus, die eilfte bringt ein reifes, aber syphilitisches Kind."

Eine ähnliche Beobachtung bringt Vidal de Cassis.

Eine anscheinend gesunde Frau hat von ihrem ersten syphilitischen Mann ein syphilitisches Kind. 1½ Jahre später heiratet die Frau einen gesunden Mann und gebärt ein Kind, bei welchem einige Zeit später Syphiliserscheinungen auftreten.

Hieher sind auch 2 Fälle von Lewin zu zählen.

Im ersten Falle hatte eine angeblich immer gesunde Frau von ihrem syphilitischen Manne ein syphilitisches Kind geboren und gebar später mit einem zweiten, gesunden Mann abermals ein syphilitisches Kind.

Im zweiten Falle war eine Frau mit einem syphilitischen Manne verheiratet, hatte von demselben zwar keine Kinder, soll auch selbst gesund geblieben sein, gebar aber in zweiter Ehe mit einem gesunden Manne ein syphilitisches Kind.



Es ist selbstverständlich, daß gegen solche Fälle von den Anhängern der paternen Vererbung die Einwendung erhoben wird (Finger), es sei in diesem Falle die Gesundheit der Mutter nicht erwiesen, sie könne von ihrem syphilitischen Manne selbst infiziert gewesen sein und habe deshalb auch bei ihrer späteren Konzeption von einem gesunden Manne wegen ihrer eigenen Syphilis keine gesunden Kinder gebären können, sie habe also ihre Syphilis einfach übersehen oder unbetrachtet gelassen.

Es ist ebenso selbstverständlich, daß wir diesen Einwand vollinhaltlich gelten lassen müssen und in allen diesen Fällen die Mütter selbst für syphilitisch erklären werden. Aber die Anhänger der paternen Vererbung wollen ein Übersehen vorausgegangener Syphiliserscheinungen nur hier zugeben und erheben diesen Einwand gegen die angebliche Gesundheit der Mutter nur in diesen Fällen, welche mit der Annahme einer paternen Vererbung direkt unvereinbar sind, behaupten jedoch in einer großen Zahl analoger Fälle, daß das Fehlen syphilitischer Erscheinungen nicht durch ein Übersehen derselben erklärt werden dürfe.

Wenn also eine Frau in ihrer ersten Ehe von ihrem syphilitischen Mann syphilitische Kinder gebärt, so kann sie in den folgenden Jahren, ob sie nun einen luetischen oder syphilisfreien Mann heiratet, sowohl syphilitische als auch nicht syphilitische Kinder zur Welt bringen. Keineswegs läßt sich also aus vereinzelten Beobachtungen, daß eine Frau in zweiter Ehe von ihrem gesunden Mann gesunde Kinder gebärt, der Schluß ziehen, daß die Kinder deshalb gesund sind, weil der Vater syphilisfrei ist. Vielmehr sind die Kinder deshalb syphilisfrei, weil die Syphilis der Mutter eben in diesen Fällen nicht vererbt wurde, trotzdem diese selbst Syphilis hat.

Kassowitz führt endlich zur Stütze seiner Theorie von der spermatischen Vererbung der Syphilis die Beobachtung an, „daß bei Zwillingsgeburten der eine Zwilling entweder stärker als der andere von Syphilis betroffen (Fälle von Campbell, Price [de Margate], Clemens, Caspary), oder der eine Zwilling vollständig gesund, der andere syphilitisch



sein kann (Puzin, Luszinsky, Hutchinson)", und meint „derartige Vorkommnisse blieben vollständig rätselhaft, wenn man an eine placentare Infektion des Fötus denkt". Es scheint ihm dagegen „vollkommen begreiflich und durch vielfache Analogien ganz plausibel, daß von zwei gleichzeitig gelieferten Fortpflanzungszellen (z. B. Spermatozoon) die eine das syphilitische Gift in größerer, die andere in geringerer Menge oder auch gar nicht mitbekommt".

Abgesehen davon, daß wir einen so rätselhaften Vorgang, wie den, daß ein Spermatozoon überhaupt einen pathogenen Mikroorganismus in sich tragen kann, wenig begreiflich finden und uns dieser Vorgang auch Mangels aller Analogie keineswegs plausibel erscheint, bleibt es uns dagegen bei der Annahme einer intrauterinem Infektion der Frucht durchaus nicht rätselhaft, warum bei Zwillingen der eine schwächer oder gar nicht mit Syphilis infiziert gefunden wird als der andere. Denn gleichzeitig ob man eine paterne oder materne Vererbung annimmt, in jedem Falle muß man zur Erklärung das Vorhandensein von getrennten Placenten annehmen. Das von Kassowitz selbst aufgestellte Dogma, daß die Scheidewände des mütterlichen und fötalen Gefäßsystems nicht für Mikroorganismen durchgängig sind, trifft ja in der Tat für eine normale physiologische Placenta vollwertig zu. Wenn aber das Placentargewebe Schädigungen erlitten haben (spezifische Infiltrate, Gefäßveränderungen, Epithelverlust u. s. w.) so wird das sonst dichte Filter der placentaren Gefäßwände für die Mikroorganismen durchgängig. Bei Zwillingen, wovon der eine syphilitisch und der andere gesund ist, müssen wir daher fordern, daß bei dem einen die placentaren Scheidewände für Mikroorganismen durchlässig geworden, bei dem andern unpassierbar geblieben sind. Und in der Tat sehen wir diese aprioristische Forderung durch die Fälle von Müller, Rosinski und Buhe bestätigt, bei welchen diese Autoren die Placenta des syphilistischen Zwillings krank, die des gesunden aber gesund fanden.

Ist der Mangel an nachweisbaren Syphiliserscheinungen ein Beweis für das Fehlen einer dennoch wirklich vorangegangenen Syphilisinfektion?

Die verschiedenen indirekten Beweise, durch welche man eine paterne Vererbung zu erweisen suchte, haben uns die Annahme einer solchen nicht nahegelegt. Das Hauptinteresse in der Kardinalfrage: „Kann eine nicht syphilitische Mutter ein hereditär syphilitisches Kind gebären?" muß sich nunmehr auf den direkten Beweis konzentrieren, welchen Kassowitz für die wirkliche Gesundheit der Mütter hereditär syphilitischer Kinder anführt.

Kassowitz zitiert in diesem Sinne vor allem die Erfahrungen zahlreicher Autoren und auch eine große Zahl eigener Beobachtungen, daß nämlich die Mütter hereditär syphilitischer Kinder trotz längerer Zeit fortgesetzter Beobachtung stets frei von Syphiliserscheinungen gefunden wurden. Kassowitz hat von 119 Fällen 43mal die Mütter frei von Syphilis gefunden. Hochsinger fand bei 98 Familien 72mal angeblich eine rein paterne Vererbung ohne Infektion der Mutter. Jeder von uns hat analoge Erfahrungen gemacht: Kurz die Tatsache als solche, daß eine Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes zur Zeit der wiederholten Untersuchungen keine Syphiliserscheinungen bieten mag, steht außer Diskussion. Die große vielbestrittene Frage ist nur die, ob solche Mütter wirklich ganz gesund und immer frei von Syphilis waren oder ob sie bloß als latent syphilitisch zu betrachten sind.

Kassowitz würde es vielleicht nicht gewagt haben, aus dem Mangel von Syphilissymptomen allein den weitergehenden Schluß zu ziehen, daß diese 43 Mütter ganz gewiß frei von Syphilis zu jeder Zeit waren, wenn seine Beobachtungen sich nicht mit analogen Erfahrungen zahlreicher anderer Autoren vollständig decken möchten. Kinderärzte, Frauenärzte, Hausärzte und Syphilidologen wissen in großer Zahl über analoge Verhältnisse zu berichten. In dem übereinstimmenden Resultat der eigenen Erfahrungen mit jenen so vieler anderer Autoren erblickt Kassowitz einen Beweis, daß die negativen Be-



obachtungen nicht durch zufälige Latenzperioden, sondern durch völliges Freibleiben von Syphilis sich ergaben.

Als besonders beweiskräftig für den Gesundheitszustand der Mütter hereditär luetischer Kinder führt Kassowitz also abgesehen von den Einzelbeobachtungen der Hausärzte, Kinder- und Frauenärzte noch insbesondere Massenbeobachtungen an den Gebäranstalten und Findelanstalten an.

Er zitiert diesbezüglich namentlich Mevis, Anton und v. Hecker. Der erstere teilt aus der Dresdener Gebäranstalt (v. Winckel) mit, daß in einem Zeitraum von fünf viertel Jahren 109 syphilitische Kinder von 108 Müttern geboren wurden, bei denen von Syphilis in keiner Weise etwas nachgewiesen werden konnte. Anton berichtet aus Berlin (geburtshilfliche Klinik von Gusserow) über einen Zeitraum von dreizehn Monaten, in welchem von 70 Müttern syphilitische Kinder geboren wurden. Von diesen waren 15 gewiß frei von Syphilis. Endlich hat v. Hecker (Gebäranstalt in München) in 53 Fällen von syphilitischer Affektion der Neugeborenen und Kinder keine Spur der Krankheit bei den Müttern auffinden können.

Die Angabe von Mevis und v. Hecker, bei 108, resp. 53 Müttern keine Syphiliserscheinungen gefunden zu haben, befriedigt unsere Neugierde nicht über die Frage, von wieviel Gesamtbeobachtungen sie in den angegebenen Fällen keine Syphilissymptome beobachten konnten. Die Angabe von Anton, von 70 Müttern 15 ohne Syphiliserscheinungen gefunden zu haben, dürfte durchaus dem durchschnittlichen Perzentverhältnisse entsprechen, daß man in etwa 20% bei den Müttern hereditär luetischer Kinder Syphilis nicht nachweisen kann.

An diese Massenbeobachtungen der Gynäkologen reiht Kassowitz die Massenbeobachtungen von Bednař in der Wiener Findelanstalt, welcher 99 syphilisfreie Mütter beobachtet hat. Doch erfahren wir auch aus diesen Angaben nicht, unter wieviel Gesamtbeobachtungen Bednař diese Zahl gefunden hat. Außerdem hat Kassowitz aus den Berichten der Wiener Findelanstalt von den Jahren 1854—68 166 solche Fälle verzeichnet gefunden.

Mit diesen Massenbeobachtungen war aber seiner Ansicht nach die Möglichkeit des Übersehens von Syphiliserscheinungen in so und so vielen Fällen ausgeschlossen und daher „jeder Zweifel an der Möglichkeit der direkten Übertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht beseitigt“.



Nach der Kassowitzschen Gruppierung verfügen die Kinderärzte und namentlich die Frauenärzte über ein großes Beobachtungsmaterial syphilisfreier Mütter.

„Die dritte Gruppe der Beobachter, nämlich die Syphilidologen, nehmen (nach Kassowitz) infolge äußerer Verhältnisse zu der speziellen Frage einen ganz aparten Standpunkt ein, und auffallender Weise sind es fast ausschließlich Syphilidologen von Fach, welche entweder die väterliche Vererbung der Syphilis bei gesunder Mutter gänzlich in Abrede stellen oder sie doch als eine seltene Eventualität bezeichnen." Während wir uns also aus dem Fehlen einer Angabe über vorausgegangene primäre und sekundäre Erscheinungen, ebenso wie Kassowitz in der Frage des Tertiarismus d'emblèe, nicht für berechtigt halten, die betreffenden Mütter hereditär luetischer Kinder als ganz gewiß frei von Syphilis zu erklären, kommt Kassowitz dagegen zu dem Schlusse, daß es „für jeden objektiv Denkenden erwiesen sei, daß in solchen Fällen die Syphilis der Kinder in direkter Linie von der zumeist auch sicher konstatierten Syphilis des Vaters herstammt", und Kassowitz fährt weiter fort: „Ich zögere daher nicht, es auszusprechen, daß die direkte väterliche Vererbung der Syphilis unter die bestkonstatierten wissenschaftlichen Tatsachen eingereiht werden kann."

Kassowitz schließt aus dem Mangel anamnestischer Daten von syphilitischen Antezedentien und aus dem Mangel bestehender Syphiliserscheinungen auf die völlige Gesundheit der Mutter und wendet jenen Syphilidologen, welche da behaupten, daß diese Mütter nur latent syphilitisch seien, ein, daß es „eine symptomenlose Syphilis eben nicht gebe und die betreffenden Frauen hätten bisher keine sicher konstatierte Syphilis gezeigt".

Die Überzeugung und den direkten Beweis, daß in seinen 119 Eällen 43mal die Mütter ganz gewiß frei von Syphilis geblieben sind, verschaffte sich Kassowitz „durch wiederholte Untersuchungen, oft durch Jahre lang fortgesetzte Beobachtung".

Die Versicherung von Kassowitz, daß in so und soviel Fällen die Mütter ganz gewiß frei von Syphilis waren, erleidet jedoch eine starke Einbuße durch das

eigene Bekenntnis, daß „die Untersuchung ihrer Genitalien allerdings nur ausnahmsweise erfolgte". Auch Hochsinger gibt zu, daß er „nur ausnahmsweise die Mütter am ganzen Körper, insbesonders ad genitalia untersuchen konnte".

Kassowitz fühlt selbst das große Manko und fügt daher mildernd bei, „daß aber gerade diese Untersuchung, wenn es sich um eine mehrere Jahre alte Syphilis handelt, von geringer Bedeutung sei". Dagegen, versichert er, „wurde die Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut, die der Untersuchung leicht zugänglichen Partien der Haut speziell an den Armen, Händen und Handflächen, dann die behaarte Kopfhaut, Schlüsselbeine und Schienbeine u. s. f. fast jedesmal einer genaueren Untersuchung unterzogen."

Kassowitz gibt nun selbst zu: „daß eine einzelne derartige Untersuchung, wenn sie erfolglos bleibt, noch nicht den Beweis des Fehlens der Syphilis zu liefern vermag." Doch fügt er bei, er habe sich überzeugt, „daß in allen Fällen, in denen die Mütter selbst an Syphilis litten, es ihm bei jeder in der obigen Weise vorgenommenen Untersuchung gelang, irgend ein unzweifelhaftes Symptom der vorhandenen Syphilis, meist sogar mehrere gleichzeitig zu konstatieren." In den 43 genannten Fällen aber hat er niemals Erscheinungen von Syphilis gefunden und glaubt daher eine Syphilis überhaupt ausschließen zu können.

Kassowitz bekennt also, daß er niemals eine genitale Untersuchung vorgenommen habe. Der Mangel einer Untersuchung am Genitale und am Stamm, sowie auch die Außerachtlassung der Untersuchung auf Inguinaldrüsenschwellung ist jedenfalls geeignet, unser Vertrauen zur Versicherung Kassowitzs nicht unwesentlich zu erschüttern. Hals-, Nacken- und Ellbogendrüsen, welche ungleich weniger bedeutungsvoll sind, oft überhaupt nicht geschwellt sind und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht in so charakteristischer Weise geschwellt sind, um daraus einen Rückschluß auf Syphilis ableiten zu können, hat Kassowitz untersucht; ob aber die für den Primäraffekt pathognomonische regionäre Lymphdrüsenschwellung in inguine vorhanden sei, die sich häufig noch längere Zeit, manchmal noch nach mehreren Jahren, nachweisen läßt, diese Untersuchung ist unterblieben.

Schon v. Vajda hat einer derartigen Untersuchungsmethodik, wie sie von Kassowitz geübt wurde, allen Wert abgesprochen.



Das Ergebnis einer derartigen Untersuchung hängt nicht nur von der Art derselben und von der Sachkenntnis des Untersuchers selbst ab, sondern namentlich auch vom Zeitpunkt, zu welchem sie vorgenommen werden kann. Die Wahrscheinlichkeit, Syphiliserscheinungen zu finden, ist — ceteris paribus — umso größer, je kürzere Zeit nach der Infektion die Untersuchung stattfindet, und wird umgekehrt mit zunehmendem Alter der Syphilis umso geringer, da ja erfahrungsgemäß die Häufigkeit der Syphilisrezidiven im Laufe der Zeit wesentlich abnimmt. Bei einer in späterer Zeit vorgenommenen Untersuchung darf man daher von vornherein ein negatives Resultat voraussetzen, es wäre Zufall, wenn man gerade ein Syphilissymptom entdecken würde.

Der Zeitpunkt der Untersuchung ist aber für die verschiedenen Spezialärzte, welche hier in Frage kommen, ein verschiedener. Kassowitz selbst gruppiert diese in drei Hauptgruppen, nämlich: 1. die Beobachtungen der Haus- und Familienärzte, zu denen auch die Mitteilungen der Kinderärzte zu zählen sind, 2. die Massenbeobachtungen der Geburtshelfer und 3. die Erfahrungen der Syphilisärzte.

Selbstredend wäre eigentlich der Hausarzt der berufenste, über diese Frage zu entscheiden, weil er scheinbar am genauesten die ganze Familiengeschichte kennen muß und durch viele Jahre Gelegenheit hat, eine Frau zu beobachten. Kassowitz meint auch, „daß dem Hausarzt gegenüber von einer absichtlichen Verheimlichung doch kaum die Rede sein könne".

Ich muß nun gestehen, daß ich gegen diese Annahme vielfach widersprechende Erfahrungen gemacht habe. Nicht selten kamen Frauen ins klinische Ambulatorium oder auch in meine privatärztliche Ordination mit der Mitteilung, daß sie von ihrer Krankheit ihrem Hausarzt keine Mitteilung machen wollten, weil derselbe auch die übrigen Familienmitglieder kenne, und weil sie fürchteten, daß durch die notwendige Quecksilbereinreibungskur ihre Krankheit in der Familie bekannt werde. Solche Frauen kamen lieber täglich zu einer Injektionskur an die Klinik oder in Privatbehandlung, natürlich nur wenn sie die Syphilis auf außerehelichem Wege akquiriert hatten. Von derartigen wohl nicht ungewöhnlichen Vorkommnissen



außerehelicher Akquirierung der Syphilis erfährt der Hausarzt in der Regel nichts.

Wenn aber die Frau von ihrem Manne syphilitisch infiziert wird und wenngleich der Hausarzt Kenntnis von der Syphilis des Mannes hat, so pflegt ein syphilitischer Mann ja nicht vor mehreren Jahren post infectionem und nicht ohne Einwilligung des Arztes zu heiraten. Der Frau wird häufig genug keine Mitteilung von einer vorausgegangenen älteren Syphilis des Mannes gemacht. Der Hausarzt kann daher an die junge Frau gar nicht das Ansinnen stellen, sich genital regelmäßig, etwa nur jeden Monat einmal, untersuchen zu lassen, weil sonst durch eine so auffallende Maßnahme die Frau Verdacht schöpfen müßte. Es wird also eine genitale Untersuchung der Frau unter lassen, obwohl der Hausarzt Kenntnis von der Syphilis des Mannes hat; der Hausarzt motiviert die Unterlassung der Genitaluntersuchung häufig mit der Argumentation, daß bei der Frau, wenn sie wirklich eine frische Syphilis akquiriert hätte, doch bald Allgemeinerscheinungen am Körper und namentlich im Mund zu erwarten seien.

Das Übersehen eines Primäraffektes von Seite der Frau ist eigentlich selbstverständlich, da ein Primäraffekt weder Schmerzen noch sonstige Beschwerden zu verursachen braucht und häufig derart situiert ist, daß er überhaupt nicht auffallen kann, z. B. bei der Lokalisation an der Portio. Nach der Statistik unserer Klinik (Hofrat Prof. Neumann) ist der Primäraffekt bei Weibern in mehr als 15% an der Portio lokalisiert, in welchem Falle auch keine Drüsenschwellung in inguine zur Entwicklung kommt. Das Übersehen eines Primäraffektes ist auch bekanntlich eine ungemein häufige Beobachtung.

Aber auch die sekundären Erscheinungen werden von jungen Frauen, die einen vermeintlich gesunden Mann heiraten und sonst mit niemandem geschlechtlich verkehrt haben, umso leichter übersehen, als diese Frauen ja keine Ahnung davon haben, was ihnen bevorstehen kann, und sie von niemandem darauf aufmerksam gemacht wurden. In der Regel verläuft ja auch bei jungen, sonst gesunden Individuen die Syphilis durchaus milde.

Die erste Eruption pflegt aus einem Fleckenausschlag zu bestehen, welcher bekanntlich auch spontan nach wenigen Wochen schwindet. Kopfschmerzen, Störungen des Allgemeinbefindens sind bei leichtem Syphilisverlaufe in der Regel nicht vorhanden. Sollte dies aber doch der Fall sein, so werden derartige leichte und vorübergehende Störungen gerne auf anderweitige Ursachen, Indigestion, Verkühlung, Menstruationsanomalien etc. bezogen. Plaques im Munde, falls sie später auftreten sollten, werden häufig für eine Angina gehalten. Durch fleißiges Gurgeln können sie wieder spontan schwinden ohne antiluetische Behandlung. Plaques an der Zunge oder an der Wangenschleimhaut werden als Bläschen infolge Reizes durch einen hervorstehenden Zahn angesehen etc.

Dazu kommt, daß bei der Entwicklung von Syphilisrezidiven der Einfluß äußerer lokaler Reize tatsächlich eine große Rolle spielt. Beispielsweise würde ein Plaque an der Zunge oder Wangenschleimhaut vielleicht nicht entstanden sein, wenn nicht an der betreffenden Stelle eine scharfe Zahnkante an der Schleimhaut beständig wetzt und reibt. Häufig auch entwickelt sich unmittelbar im Anschluß an eine gewöhnliche Angina im Gefolge eines Schnupfens oder Bronchialkatarrhes bei einem rezent syphilitischen Individuum eine Angina spezifica, Plaques an den Gaumenbögen oder Tonsillen.

Angesichts der mitunter nicht leichten Differentialdiagnose zwischen einem syphilitischen Plaque an der Tonsille und einer Angina lacunaris wird es sich daher der Hausarzt sehr genau überlegen müssen, mangels anderer Erscheinungen bloß aus einem vereinzelten Plaque an der Tonsille die Diagnose Syphilis mit Sicherheit auszusprechen, zumal wenn, wie gesagt, ein Plaque sich im Anschluß an eine abgelaufene Angina non specifica entwickelt.

In einer besonderen Publikation verbreitete sich Fournier über die enorme Häufigkeit der „unbewußten Syphilis“ und betont, daß nicht nur Frauen, sondern auch Männer den Primäraffekt, die Drüsenschwellungen mitsamt der primären Roseola übersehen: Auch in seinem Werke „Syphilis und Ehe“ äußert er sich in ähnlicher Weise, speziell über die Leichtigkeit, mit welcher der mit allgemeiner Syphilis behaftete Gatte jene unbedeutenden Haut- oder Schleimhautsymptome übersehen könne, mit denen er gleichwohl eine Infektion seiner Ehehälfte herbeiführt.

Kurz, wenn die Syphilis, wie dies eben bei gesunden Menschen in der Regel zu sein pflegt, leicht verläuft, ist es durchaus nicht wunderbar, wenn eine junge Frau, die von all dem keine rechte Vorstellung hat, die Erscheinungen unbeachtet läßt oder verkennt.

Es kann uns dies umsoweniger Wunder nehmen, wenn wir bedenken, wie oftmals eine Angina specifica auch von berufenster Seite



für eine nicht spezifische Halsentzündung betrachtet wird. Kein Arzt kann spezialistisch ausgebildet sein für alle Fächer der Medizin; und so weiß jeder von uns Spezialärzten über hundertfältige Erfahrungen zu berichten, daß ein charakteristisches Symptom vom Hausarzt schon längere Zeit irrig gedeutet wurde. Es ist den Hausarzten daraus umso weniger ein Vorwurf zu machen, als ja leider bis in die allerjüngste Zeit das Studium der Dermatologie und Syphilis nicht obligater Studiumsgegenstand war, sondern dem Privatfleisse des Einzelnen es überlassen blieb, ob er sich in dieser Richtung orientieren wollte. Aber noch mehr alle Vorstände und Assistenten der dermatologischen und venereologischen Abteilungen wissen, wie spät von den staatlich angestellten Polizeiärzten die Prostituierten oft erst ins Spital zur Aufnahme geschickt werden, wenn bei denselben manchmal die Syphiliserscheinungen sicherlich schon seit Wochen bestanden haben müssen; und doch war der Untersuchungsarzt noch im Zweifel, ob die jeweilige Erscheinung wirklich luetischer Natur ist.

Es kommt nicht selten der Hausarzt erst zu einer Genitaluntersuchung bei den Frauen, wenn diese bereits nahe der Entbindung sind. Dann wird eventuell noch ein Gynäkologe beigezogen und noch später der Kinderarzt. Alle diese sehen die Frau also in der Regel erst ein Jahr nach der Verheiratung, häufig aber auch erst bei einem zweiten, dritten Kind, also mehrere Jahre nach der Verehelichung.

Nun wollen wir uns fragen: Was ist an Rezidiven bei einem milden Verlauf der Syphilis in der Regel nach 1 oder mehreren Jahren noch zu erwarten?

Kassowitz erwähnt, daß er speziell die leicht zugänglichen Partien der Haut, also die Arme, Hände und Handflächen, dann die behaarte Kopfhaut, ferner Hals-. Nacken-, Ellbogendrüsen, Kopfknochen, Schlüsselbein und Schienbein untersucht habe.

Dem möchte ich entgegenhalten, daß in der Regel bei einem milden Verlauf von Syphilis nach 1 oder 1½ Jahren post infectionem kein Exanthem mehr auf der äußeren Haut überhaupt, geschweige denn gerade auf den leicht inspizierbaren Teilen aufzutreten pflegt. Es kommt natürlich vor, daß Roseolen selbst noch nach mehreren Jahren vorhanden sind, doch ist dies nicht sehr häufig und zu erwarten ist jedenfalls ein Exanthem an der Haut nach 1—1½ Jahren nicht mehr. Palmar- und Plantarsyphilide treten mit Vorliebe nach ½—2 Jahren post infectionem auf. Natürlich kommen auch später noch gruppierte Syphilide an den Handtellern und Fußsohlen vor, in der Regel aber nicht mehr.

Ein gleiches gilt für die behaarte Kopfhaut. Wenn überhaupt der Kopf von einem syphilitischen Exanthem befallen wird, so pflegt dies gleich bei der ersten Eruption oder bei den ersten Rezidivausschlägen



und zwar meist bei einem papulo-pustulösen Exanthem der Fall zu sein. Nur ausnahmsweise treten im Gesicht Roseolen auf, auf der Kopfhaut fallen solche, wenn sie überhaupt gesehen werden können, jedenfalls nicht auf. Wenn also an der Kopfhaut Syphiliseruptionen auftreten, sind diese in der Regel papulo-krustöse Effloreszenzen oder rupiaähnliche ulzeröse Formen. Dieselben sind aber zumeist Begleiterscheinungen eines sonst schweren Verlaufes der Syphilis (bedingt durch Komplikation mit einem anderweitigen Leiden, infolge dessen der Körper geschwächt und heruntergekommen ist, wie namentlich durch Tuberkulose, Alkoholismus u. dgl.). Bei sonst gesunden Menschen mit einem gewöhnlichen milden Syphilisverlauf ist also eine derartige Eruption an der Kopfhaut überhaupt nicht zu erwarten, ganz besonders aber nicht mehr nach einem oder nach mehreren Jahren. Das Gleiche gilt für die Knochenauftreibungen an den Kopfknochen, Schlüsselbeinen und Schienbeinen. Defluvium capillitii kommt fast ausschließlich in der Zeit von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahren post infectionem vor.

Die Schwellung der Hals-, Nacken- und Cubitaldrüsen ist ein durchaus unverläßliches Symptom, welches nur ein ganz gewiegter Syphilidolog zu verwerten vermag, zumal eine Täuschung dabei allzuleicht vorkommen kann, indem diese Drüsen auch durch anderweitige Affektionen z. B. Skrofulose, Kopfekzem, Pediculi capitis etc. geschwellt werden und Cubitaldrüsenschwellung fast regelmäßig bei Arbeitern mit Verletzungen an den Fingern, ferner nach Überstehen von Variola und anderen Infektionskrankheiten, vorkommt.

Daraus ist ersichtlich, daß zwar die von Kassowitz herangezogenen Erscheinungen möglicherweise sich einmal hätten finden können, und in solchen Fällen hätte ja auch Kassowitz Syphilis der Mutter konstatiert; für die Mehrzahl seiner Fälle aber konnte er solcher Erscheinungen von vorneherein nicht gewärtig sein, und in diesen Fällen hat Kassowitz den zu weit gehenden Schluß gezogen, daß Syphilis überhaupt nicht bestanden habe, was durchaus unzulässig ist, wie wir noch zu erörtern haben werden.

Die Bedeutung eines Leukoderma, eines Symptomes, das bei der Weiberuntersuchung eine Hauptrolle spielt, war von Kassowitz bei seinen damaligen Untersuchungen (1875, 1884) noch nicht gekannt.

Es bleiben also eigentlich als wahrscheinlichste noch eventuell zu erwartende Symptome bei einer älteren, milde verlaufenden Syphilis in der späteren Zeit der Sekundärperiode, also bei einer ein- bis mehrjährigen Erkrankungsdauer hauptsächlich übrig: Gruppierte Exantheme am Stamm, Papeln im



Mund und in der Genital-Anal-Region. Die Untersuchung der letzteren Region sowie der Haut am Stamme ist in allen Fällen von Kassowitz und Hochsinger unterblieben. Aus dem Fehlen von Papeln im Munde ist natürlich wieder keineswegs der Schluß berechtigt, daß das betreffende Individuum keine Syphilis habe. Es gibt ja so manchen Syphilitiker, der (trotz häufiger Rezidivexantheme) niemals Erscheinungen im Munde gehabt hat. In der Regel freilich pflegen wenigstens leichte Mundaffektionen innerhalb des ersten Jahres nicht zu fehlen. Je älter aber die Syphilis wird, desto seltener und desto unwahrscheinlicher wird auch das Auftreten derselben sein.

Von den Anhängern der paternen Vererbung wird dem häufigen Mangel an Syphiliserscheinungen bei Schwangeren gerne der Ausspruch Fourniers entgegengehalten, „daß die Schwangerschaft das Auftreten wuchernder Papeln am Genitale begünstige". Doch steht das häufig negative Untersuchungsergebnis bei Schwangeren keineswegs in Widerspruch mit Fourniers Aussage; denn 1. können syphilitische Frauen, obwohl sie noch Aborten und Frühgeburten haben, doch schon aus dem kondylomatösen Stadium hinaus sein, sie mögen also eine schon mehrjährige Syphilis haben, während Papeln und speziell luxurierende Formen hauptsächlich bei rezenter Syphilis sich entwickeln; und 2. müssen ja syphilitische Frauen gar keine Kondylome überhaupt bekommen, selbst wenn sie gravid sind. Die Entstehung nässender Papeln und namentlich wuchernder Syphilisformen am Genitale wird durch die Schwangerschaft zwar begünstigt, aber eben nur begünstigt, nicht unbedingt in jedem Falle wirklich hervorgerufen. Das Auftreten von Papeln wird überdies nicht nur durch die Schwangerschaft, sondern noch durch verschiedene andere Momente, wie namentlich Unreinlichkeit begünstigt, und andererseits werden Papeln durch sorgsame Trockenlegung und Reinhaltung, wenn nicht immer vollständig hintangehalten, so doch auf ein Minimum beschränkt. Selbst schon vorhandene Papeln können einfach durch Trockenlegung, durch Einpudern etc. nach Wochen oder schon nach Tagen spontan wieder schwinden.

In keinem einzigen Falle von allen seinen Beobachtungen hat Kassowitz die Mutter zu Be-

ginn der Ehe zu sehen Gelegenheit gehabt. Frühestens hat er sie das erste Mal nach der Geburt des ersten Kindes untersucht, in den meisten Fällen aber erst mehrere Jahre später. — Seine Behauptung, daß die Mutter früher frei von Syphilis stets gewesen war, basiert daher lediglich auf der Angabe entweder der Mutter selbst, wie dies in den meisten seiner Fälle zutrifft, oder auf der Aussage des Hausarztes. Denn er hat alle die angeblich von Syphilis freien Mütter erst untersucht, nachdem dieselben mindestens 1 Jahr verheiratet waren, also voraussichtlich vor mindestens einem Jahre infiziert zu werden Gelegenheit hatten.

Die angeblich gesunde Mutter hat Kassowitz im 1. Falle 10 Monate nach der Verheiratung, im 2. Falle 1 Jahr, im 3. Falle 3 Jahre später das erste Mal untersucht. Im 4. Falle hatte der Mann sich im Jahr 1866 infiziert, nach seiner Heirat bald darauf hatte die Frau 1867 und 1868 je eine Todgeburt, 1871 ein syphilitisches Kind; jetzt, also fünf Jahre nach der wahrscheinlichen Infektion der Mutter, sieht Kassowitz diese zum ersten Mal und erklärt sie frei von Syphilis!

Wann die Beobachtung von Kassowitz zuerst einsetzt, ist nicht aus jeder Krankengeschichte genau zu entnehmen; doch ist es wahrscheinlich, daß seine Beobachtung seit der mutmaßlichen Infektion der Mutter erst einsetzt: im 5. Falle nach 3 Jahren, im 6. Fall nach 5 Jahren, im 7. Fall nach 2 Jahren, im 8. Fall nach 1 Jahr, im 9. Fall nach beinahe 2 Jahren, im 10. Fall nach 7 Jahren, im Fall Nr. 18 nach 5 Jahren, im Fall Nr. 20 nach 4 Jahren, im Fall Nr. 21 nach über 2 Jahren, im Fall Nr. 22 nach 5 Jahren, im Fall Nr. 23 nach 8 Jahren, im Fall Nr. 24 nach 5 Jahren, im Fall Nr. 27 nach 5 Jahren.

In den 17 Fällen von angeblich gesunden Müttern, wovon Kassowitz die Krankengeschichten kurz skizziert, hat er also die Mutter (nach der wahrscheinlichen Infektion) zuerst gesehen: in 3 Fällen nach 1 Jahr, in 3 Fällen nach 2 Jahren, in 2 Fällen nach 3 Jahren, einmal nach 4 Jahren, in 6 Fällen nach 5 Jahren und je einmal nach 7 und 8 Jahren.

Wenn aber die Beobachtung erst nach ein oder mehreren Jahren nach der wahrscheinlichen Infektion einsetzt, dann kommt sie eben zu spät! Es geht doch wohl nicht an, auf eine Untersuchung, welche zuerst mehrere Jahre nach der mutmaßlichen Infektionsmöglichkeit vorgenommen wurde und ein nega-



tives Resultat ergab, und auf die negativen anamnestischen Daten der Frau selbst die Behauptung zu basieren, daß eine derartige Frau wirklich frei von Syphilis sei. Einer derartigen Behauptung kann doch keinerlei wissenschaftlicher Wert beigemessen werden.

Zur Stütze seiner Annahme, daß die Mütter wirklich vollständig gesund sind, führten Kassowitz und andere Anhänger der paternen Vererbung das „oft blühende Aussehen" der betreffenden Mutter, die „sichtbar strotzende Gesundheit" an, und Kassowitz meint, „es sei geradezu undenkbar, daß bei einem nicht behandelten Individuum eine vorhandene Syphilis bei durch viele Jahre fortgesetzter aufmerksamer Beobachtung absolut verborgen bliebe und die blühende Ernährung, den reichen Haarwuchs u. s. w. nicht im mindesten alteriere".

Da diese und ähnliche Redewendungen sich immer wieder finden, wenn die Gesundheit der Mutter behauptet wird, so scheint es mir doch vielleicht nicht ganz überflüssig, eine kurze Bemerkung anzuknüpfen.

Diese Autoren scheinen nämlich noch den alten Volksglauben zu teilen, daß man einem Menschen seine Syphilis sofort ansehen müsse, daß der Syphilitiker eine welke, fahle Hautfarbe bekomme, daß ihm die Haare ausgehen, kurz daß er kränklich aussehen müsse. Es wäre doch endlich an der Zeit, daß wenigstens in der Ärztewelt solche veraltete Anschauungen fallen gelassen werden! Einem sonst gesunden kräftigen Individuum, das momentan frei von Syphiliserscheinungen ist, kann man doch bekanntlich in keinerlei Weise ankennen, daß es Syphilis vor einem oder mehreren Jahren überstanden hat; selbst bei der exaktesten Unsuchung sind wir ganz außer stande, eine vorausgegangene Syphilis nachweisen zu können. Es gibt heute kein Mittel (auch nicht mit Blutuntersuchungen), eine vorausgegangene Syphilis zu erweisen.

Ganz besonders aber möchte ich gegen das vielfach geäußerte Symptom des Haarausfalles Stellung nehmen, welches bei den Müttern mit einer wahrscheinlichen älteren Syphilis immer wieder angeführt wird. Es ist leider in unseren gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern über Syphilis durchwegs

verabsäumt, eine übersichtliche Zusammenstellung der Syphilissymptome zu geben, wie sie in der Regel in chronologischer Reihenfolge auf einander zu folgen pflegen und auf Grund deren man auf das jeweilige Alter der Syphilis mit großer Bestimmtheit rückschließen kann.

Jch muß es nahezu als Specificum unserer Wiener Klinik für Syphilis bezeichnen, wo dank der systematischen Pädagogik der klinischen Vorstände Professor Sigmund und Neumann seit Jahren darauf das allergrößte Gewicht gelegt wird, so daß wir jederzeit in der Lage sind, ohne Zuhilfenahme anamnestischer Daten bloß aus den Erscheinungen der Syphilis das Alter derselben mit einer fast an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeitsdiagnose festzustellen.

Und so läßt also mit fast absoluter Sicherheit das Symptom einer Alopecia specifica auf eine Syphilis schließen, welche mindestens seit einem halben Jahre und höchstens seit $1\frac{1}{2}$ Jahren besteht. Weder früher noch später pflegt in der Regel der syphilitische Haarausfall vorzukommen.

Wenn Orth fragt, „wie lange soll denn die Syphilis der Mutter latent bleiben, obwohl sie gar nicht behandelt wurde?", so können wir ihm nicht mit einer präzisen Zeitangabe antworten, aber die Versicherung geben, daß die Syphilis manchmal viele Jahre lang ohne auffallende Symptome verlaufen kann! Um dies mit einem Beispiel zu illustrieren, möchte ich einige Fälle aus meiner Privatpraxis mitteilen, wie deren ich und gewiß jeder Syphilidologe noch viele andere in großer Zahl zitieren könnte.

Ein den besten Ständen angehöriger Herr kam mit einem ausgebreiteten serpiginös-gummösen Syphilid an den Schultern zu mir mit der Angabe, seit mehr als einem Jahre wegen Ekzem in Behandlung gestanden zu sein. Von einer vorausgegangenen Syphilis wußte Patient absolut nichts. Zu seiner eigenen Überzeugung beschränkte ich die antiluetische Behandlung auf eine Injektionskur und verwendete keinerlei lokale Behandlung. Das serpiginöse Syphilid schwand nach 10—14 Injektionen, nachdem es bereits $\frac{5}{4}$ Jahre bestanden hatte. Der sehr intelligente Patient erklärte später, vor 9 Jahren sei von Prof. Ehrmann ein Geschwür an der Penishaut exzidiert worden, welches Ehrmann als einen wahrscheinlichen syphilitischen Primäraffekt bezeichnete. In der Folge trat jedoch keine Drüsenschwellung und kein Exanthem auf; obwohl



Patient sich anfangs allwöchentlich, später alle 14 Tage durch ein halbes Jahr bei Ehrmann und später noch allmonatlich einmal von Hofrat Neumann untersuchen ließ, wurden doch keinerlei Syphiliserscheinungen damals beobachtet und sollen auch in den folgenden Jahren nie solche aufgetreten sein bis zur jetzigen Erkrankung, welche 8 Jahre post infectionem zuerst sich zeigte.

In diesem Falle wurde also ein Patient im Verlauf des ganzen ersten Jahres regelmäßig untersucht und es wurden keine Syphilissymptome gefunden, und doch muß zu jener Zeit die von Ehrmann gestellte Diagnose eines syphilitischen Primäraffektes die richtige gewesen sein.

Wenn nun trotz einer so scharfen Kontrolle bei einem hochintelligenten Patienten, der auf Syphilissymptome gewärtig ist, trotzdem sekundäre Syphiliserscheinungen unbeachtet bleiben können, um wie viel leichter, ja sogar selbstverständlich muß es uns erscheinen bei einer Frau, die von der Möglichkeit einer Syphilisinfektion keine Ahnung hat und unter keiner ärztlichen Überwachung steht!

In meine Privatbehandlung kam vor 4 Jahren ein Herr mit einer unzweifelhaften Sklerose, begleitet von multipler, indolenter, mächtiger Drüsenschwellung, aber von keinem Exanthem gefolgt. Als Beweis der richtigen Diagnose kam bald seine Frau auch mit einem syphilitischen Primäraffekt, dem in gewöhnlicher Weise wiederholte Rezidiven folgten, die mit Quecksilber behandelt wurden. Der Mann aber war bis heute (nach 4 Jahren) zu keiner Quecksilberkur zu veranlassen, weil er weder selbst an sich noch je ein Arzt an ihm Syphiliserscheinungen beobachten konnte.

In einem anderen Falle hatte ich wegen Phimose und gangränöser Sklerose die Circumcision vorgenommen vor 3 Jahren. Nach mehreren Monaten kam der Mann mit seiner Frau wieder, welche er von nässenden Papeln im Penoscrotalwinkel an der Commissura posterior und am Perineum (2 Sklerosen) infiziert hat. Die Frau zeigte multiple indolente Leistendrüsenschwellung, aber nie seither ein Exanthem weder an Haut noch Schleimhäuten; die Frau gebrauchte niemals eine Quecksilberkur. Das im September 1902 geborene Kind ist syphilitisch.

Analoge Beispiele mit mehr minder genau fortgesetzter Beobachtung weiß gewiß jeder Praktiker in Hülle und Fülle zu erzählen!

Derartige Erfahrungen müssen uns wohl die Überzeugung unabweisbar aufdrängen, daß die Syphilis eben in manchen Fällen spontan einen mehr minder ausgesprochen abortiven Verlauf nehmen kann. Schon Diday unterschied bekanntlich zwischen einer Syphilis progressive uud einer Syphilis



décroissante; während erstere behandelt werden müsse, komme die letztere oft von selbst zur Ausheilung. Ebenso wie nämlich andere Infektionskrankheiten gelegentlich einen abortiven Verlauf nehmen können, z. B. Diphtherie, Scarlatina, Variola, Typhus, Tetanus etc., so kommen auch bei Syphilis Infektionen vor, welche außerordentlich geringe, kaum nennenswerte Krankheitserscheinungen hervorrufen. Solche spontan abortiv verlaufende Fälle von Syphilisinfektionen beobachtet man zumeist nur bei jungen, sonst gesunden Individuen, wie dies gerade für die jungverheirateten Frauen in der Regel zutrifft.

Kassowitz schließt also aus dem Fehlen des Nachweises von Primäraffekt und sekundären Erscheinungen bei den Müttern hereditär-luetischer Kinder auf das Fehlen von Syphilis, aber nur in diesem Falle, in einem völlig analogen Falle, nämlich beim plötzlichen Auftreten von sekundären oder tertiären Erscheinungen in späteren Jahren bei Individuen, die angeblich keine Syphiliserscheinungen früher jemals gehabt haben, nämlich beim Choc en retour und dem sogenannten Tertiarismus d'embleé, zieht Kassowitz genau denselben Schluß, den auch wir ziehen müssen: nämlich daß aus dem Fehlen eines nachweisbaren Primäraffektes und der sekundären Erscheinungen durchaus noch nicht das unvermittelte Auftreten sekundärer resp. tertiärer Erscheinungen erwiesen ist. In diesem Falle erklärt Kassowitz, „daß ein Irrtum in zweierlei Richtung möglich sei: entweder sind die Früherscheinungen unbedeutend gewesen und wurden vergessen, werden auch vielleicht absichtlich geleugnet oder die angeblich syphilitische Kachexie hat mit der Syphilis gar nichts zu tun und ist nicht spezifisch."

Ich kann es Kassowitz nicht ersparen, den Vorwurf v. Dürings hier abermals zu wiederholen, daß er „in diesem Punkte parteiisch sich verhält;" denn dasselbe Vorkommnis, das Fehlen von nachweislich vorangegangenen Primär- und Sekundärerscheinungen interpretiert er einmal dahin, daß es ein Beweis für das Fehlen der Syphilis überhaupt sei, ein andermal jedoch erblickt er in dem Fehlen von nachweislich vorangegangenen Primär- und Sekundärerscheinungen durchaus

keinen Beweis, daß sie nicht doch übersehen oder unbeachtet geblieben sind.

Kassowitz verlangt sichtbare Zeichen von Syphilis bei den Müttern, sonst will er sie nicht als syphilitisch gelten lassen. Bei den syphilitischen Früchten sowohl der sicher selbst syphilitischen als auch der anscheinend gesunden Mutter ist aber bekanntlich auch sehr häufig weder bei klinischer noch bei pathologisch-anatomischer Untersuchung irgend ein Zeichen von Syphilis zu finden; bei diesen nimmt Kassowitz, wie schon Weil aufmerksam gemacht hat, anstandslos an, daß diese Individuen doch sicher selbst syphilitisch sind und gründet sogar auf diese symptomenlose Syphilis sein Gesetz der allmählichen Abschwächung der Vererbungsintensität.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß gerade die ersten, an Syphilis zu Grunde gehenden Früchte rezent syphilitischer Mütter, also Aborten, Früh- und Todgeburten, häufig keine nachweisbaren Syphiliserscheinungen bieten. Kassowitz selbst sagt: „Es ist sogar überaus häufig, daß in dem Fötus selbst bei genauester Untersuchung kein zweifelloses Symptom seiner ererbten Dyskrasie aufgefunden werden kann . . . . . . Im ganzen genommen sind die Fälle mit negativem Resultat der postmortalen Untersuchung die häufigeren, weil die Frühgeburt und der Tod der Früchte gewöhnlich schon vor dem Ausbruch der sichtbaren und greifbaren Symptome erfolgt."

Über die Frage, wie hoch denn die Zahl jener anscheinend gesunden Frauen, die syphilitische Kinder gebären, perzentuell sein mag, erfährt man einige Aufschlüsse durch Umwege aus Statistiken über angeblich paterne Vererbung. Nach Fourniers Statistik beträgt die Häufigkeit paterner Vererbung 38%, d. h. in ebensoviel Fällen war eine Syphilis der Mutter nicht nachweisbar. Anton hat von 70 Müttern 15 = 20% ohne Syphiliserscheinungen gefunden. Kassowitz fand in 119 Fällen 43mal (= 36% die Mutter syphilisfrei. Schönberg behauptet, daß (75%) aller Mütter syphilitischer Kinder auch nachweisbar syphilitisch seien, d. h. daß) 25% syphilisfrei seien.

Da nun aber bekanntlich in etwa 30—40% aller Gummen (also sicherer Syphiliserscheinungen!) eine vorausgegangene Syphilis nicht zu eruieren ist (Sigmund), kann es uns da Wunder nehmen, wenn auch bei einem Teil der Mütter von hereditär luetischen Kindern

keine vorausgegangene Syphilis anamnestisch zu erheben ist? Mußten wir nicht vielmehr von vornherein einen mindestens ebenso hohen Perzentsatz von angeblich negativen Antezedenzien erwarten?

Kassowitz meint, wir müßten uns doch entschließen, solche Individuen, die niemals ein Zeichen der Syphilis an sich getragen haben und welche auch nicht befähigt sind, die Krankheit auf andere Individuen zu übertragen, für nicht syphilitisch zu erklären. Kassowitz hat daher schon in seiner ersten Arbeit über hereditäre Syphilis die Forderung aufgestellt, daß, wenn diese gegen Syphilis immunen Frauen eigentlich als latent syphilitisch zu betrachten wären, es doch möglich sein müßte, daß von diesen latent syphilitischen Individuen Syphilis auf einen zweiten Organismus übertragen werden könne und er hat in diesem Sinne den Satz niedergeschrieben: „Es wäre eigentlich an jenen, welche eine jede Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes für latent syphilitisch halten, auch wenn sie gar keine Symptome der Syphilis darbietet, durch direkte Impfversuche die Richtigkeit dieser Ansicht zu beweisen; nur in dieser Weise könne man „die symptomenlose Syphilis" über das Niveau der vagesten Vermutungen erheben. Solange aber solche Impfungen nicht stattgefunden hätten, müßten wir weiter forschen, ob diese Individuen vielleicht in einer anderen unserer Beobachtung und Kontrolle zugänglichen Weise ihr verborgenes Gift auf einen zweiten Organismus übertragen können." Kassowitz spricht dabei mit großer Emphase aus: „Es gibt nun eine solche Art der Übertragung und diese ist die Vererbung" . . . . „Haben wir einen Anhaltspunkt dafür, daß die in Frage stehenden Individuen ihre symptomenlose Syphilis in einer an den Kindern nachweisbaren Form durch den Zeugungsakt übertragen? Die Antwort hiefür lautet entschieden verneinend."

Kassowitz meint, daß solche Mütter sich genau so verhalten wie wirklich gesunde, d. h. daß sie gesunde Kinder gebären, wenn sie von einem gesunden Manne konzipiert hatten.

Kassowitz trifft mit seiner scharfen Kritik hier wieder einmal den Nagel auf den Kopf. In der Präzisierung dieser Frage und in der Beantwortung derselben liegt in der Tat ein wichtiges entscheidendes Moment. Wenn Kassowitz allerdings meint, daß durch den Zeugungsakt eine symptomenlose Syphilis auf die Kinder nicht vererbt wird, so können wir ihm nur beipflichten. Da wir jedoch annehmen, daß nicht durch den Zeugungsakt direkt (durch die infizierten Keimzellen), sondern durch placentare Infektion die Krankheit vererbt werde, so wollen wir das Wort „Zeugungsakt" durch „Schwangerschaft" ersetzen; und wenn wir die Frage also dann abermals stellen, ob wir Anhaltspunkte haben, daß derartige Mütter ihre symptomenlose Syphilis in einer an den Kindern nachweisbaren Form durch die „Schwangerschaft" übertragen, so muß die Antwort entschieden mit „Ja" ausfallen. Anscheinend gesunde Mütter mit symptomenloser Syphilis können ja eben hereditär luetische Kinder gebären und wir erblicken gerade darin wieder einen neuerlichen Beweis, daß die anscheinend gesunden Mütter nur eine symptomenlose, d. h. latente Syphilis, aber trotzdem Syphilis haben: Die symptomenlose Syphilis der Mutter wird durch die Geburt eines syphilitischen Kindes geradezu entlarvt!

Wir können also niemals, selbst wenn öfter wiederholte und längere Zeit fortgesetzte Untersuchungen ein negatives Resultat geben, mit Sicherheit behaupten, daß keine Syphilis bestehe oder vorausgegangen sei, wir können immer nur aussagen, daß keine Anhaltspunkte dafür nachweisbar sind. Jullien, welcher ebenfalls energisch Stellung nimmt gegen jene, welche aus dem Fehlen von Syphilissymptomen auf die wirkliche Gesundheit der Mutter rückschließen wollen, sagt: l'argument général revient toujours à ceci: nous n'avons point reconnu que la mère fut syphilitique, et cependant l'enfant est né infecté. Ces auteurs oublient que scientifiquement il n'éxiste qu'un seul signe qui permette d'affirmer que la mère est exempte de syphilis, c'est l'inoculation positive du virus.

Es bleibt dabei noch die Frage offen, ob diese Frauen auch fernerhin allezeit frei von Syphilis bleiben oder ob sie nicht vielleicht später doch sekundäre oder etwa plötzlich tertiäre Formen zeigen werden? Und diese Frage deckt sich mit jener von Kassowitz aufgestellten Frage: „Kann die Mutter eines vom Vater her syphilitischen Kindes auch weiterhin gesund bleiben?“ (Die Frage wird von Kassowitz bejaht.)

Die Beantwortung dieser Frage bringt die Entscheidung. Denn wenn wir nachweisen können, daß bisher allerdings gesund erscheinende Mütter in späterer Zeit doch Erscheinungen von Syphilis bieten, so ist damit natürlich bewiesen, daß die Frauen früher nur scheinbar gesund, also latent syphilitisch waren, d. h. zur Zeit der Untersuchung einfach keine Erscheinungen von Syphilis hatten, trotzdem aber selbst syphilitisch waren. Nun erfahren wir in der Tat von einer unabsehbar langen Reihe von Autoren, daß solche angeblich bisher gesunde Mütter hereditär-luetischer Kinder in späterer Zeit plötzlich teils sekundäre, teils tertiäre Syphiliserscheinungen bekommen haben.

Über das Schicksal derartiger Mütter geht die Meinung der Autoren in der divergentesten Weise auseinander. Eine nicht geringe Zahl von Autoren nimmt nämlich an, daß derartige Mütter, obwohl sie bei der Zeugung noch gesund waren und auch späterhin von außen nicht infiziert wurden, im Verlaufe der Schwangerschaft oder bald nach der Entbindung dennoch die Symptome der allgemeinen syphilitischen Erkrankung darbieten können. („Syphilis conceptionelle précoce.“ „Choc en retour.“)

Eine andere große Zahl von Autoren gibt an, daß die betreffenden Frauen zwar nicht im Verlauf der Schwangerschaft und auch nicht bald nach der Entbindung, sondern erst nach Ablauf einer längeren Zeit, nach mehreren Jahren erkranken und zwar sogleich mit tertiären Erscheinungen oder unter einer syphilitischen Kachexie. („Syphilis conceptionelle tardive,“ „Tertiarismus d'emblée.“)

Endlich drittens behaupten viele Autoren, daß die anscheinend gesunden Mütter syphilitischer Kinder, trotzdem sie auch späterhin gänzlich frei von jedem syphilitischen Symptom bleiben mögen, dennoch selbst syphilitisch sein müssen, weil dieselben nicht mehr von Syphilis infiziert werden können: Das beweist schon der Umstand, daß solche auch anscheinend gesunde Mütter ihre hereditär-luetischen Kinder säugen lassen können und trotzdem von denselben nicht infiziert werden; und außerdem ist die Immunität dieser Mütter gegen Syphilis auch durch negative Impfresultate erwiesen.

Bezüglich der ersten zwei Punkte, daß früher anscheinend gesunde Mütter in späterer Zeit entweder sekundäre oder tertiäre Syphiliserscheinungen plötzlich bieten, decken sich unsere Anschauungen so ziemlich mit jenen von Kassowitz. Man muß in solchen Fällen wohl annehmen, daß die vorausgegangenen Syphilissymptome, der Primäraffekt oder die Sekundärerscheinungen übersehen worden sind. Denn an eine Syphilis d'emblée oder an eine Syphilis durch Choc en retour können wir ebenso wenig glauben wie Kassowitz. Doch kommen wir zum gleichen Schluß auf Grund anderer Voraussetzungen. Kassowitz leugnet nämlich das Vorkommen eines Choc en retour aus dem Grunde, weil er den Übergang von Mikroorganismen im allgemeinen von der Mutter auf das Kind oder umgekehrt vom Kinde auf die Mutter für ausgeschlossen hält. Er stellt bekanntlich die Behauptung auf, daß die Scheidewände des mütterlichen und fötalen Blutkreislaufes in beiderlei Richtung hin für Bakterien unpassierbar sind. Wir haben früher gesehen, daß der Übergang von Mikroorganismen von der Mutter auf das Kind durch zahlreiche exakte Beobachtungen nachgewiesen ist und sogar die einzige bis jetzt erwiesene Übertragungsweise darstellt. Unter dieser Voraussetzung müßte man wohl den umgekehrten Weg, Übergang der Bakterien vom Kinde auf die Mutter als selbstverständlich a priori zugeben.

Wir halten aber den Choc en retour geichfalls für ausgeschlossen, deshalb, weil wir eine Erkrankung der Frucht vom Vater her als nicht erwiesen betrachten. Nach unserer Meinung spielt der Vater bei der Vererbung keine unmittelbare Rolle. Ist das Kind krank, so

muß notwendigerweise die Mutter zuerst infiziert worden sein. Der Choc en retour ist also schon deshalb ausgeschlossen, weil vom Vater her die Frucht immer frei von Krankheitserregern bleibt.

Kassowitz erwähnt, daß die Entstehungsgeschichte des Choc en retour darin zu suchen ist, daß Ricords Lehre die Infektiosität der sekundären Syphiliserscheinungen leugnete und einzig und allein den Primäraffekt als infektiös betrachtete. „Hier diente die Theorie des Choc en retour gewissermaßen als Rettungsanker, weil sich wenigstens jene Fälle, in denen auch eine Konzeption stattgefunden hatte, in der Weise zurechtlegen ließen, daß die Infektion nicht direkt vom Manne, sondern indirekt durch den hereditär syphilitischen Fötus erfolgte.“ Kassowitz sagt nun: „Die Lehre von der Nichtinfektiosität der sekundären Syphilisprodukte ist zwar gefallen, aber die Theorie der Retroinfektion der Schwangeren durch den syphilitischen Fötus ist uns geblieben.“

Ich möchte diesen letzteren Satz dahin erweitern, daß uns bis heute noch die ganze Lehre von der spermatischen Vererbung der Syphilis geblieben ist. Denn ebensowenig als sich der Choc en retour durch unzweideutige Beobachtungen erweisen läßt, ebensowenig läßt sich überhaupt die spermatische Vererbung der Syphilis erweisen. Wir sind dagegen in jedem einzelnen Fall leicht im stande, die Erkrankung des Kindes durch die exakt erwiesene intrauterine Infektion der Frucht auf placentarem Wege von Seite der syphilitischen Mutter zu erklären; wir haben es nicht notwendig, auf eine hypothetische paterne Vererbung zu rekurrieren, also zu einer Übertragungsweise unsere Zuflucht zu nehmen, die wir nicht beweisen können, sondern nur vermuten.

Es ist hier wohl überflüssig, abermals auf alle die Details einzugehen, welche den Choc en retour widerlegen, da dies in gründlichster Weise ohnehin schon durch Kassowitz, Hochsinger, Szadek, Wolff u. a. geschehen ist. Für uns bleibt nur aus der ganzen Lehre vom Choc en retour als wichtige Tatsache übrig, daß häufig anscheinend gesunde und von Ärzten als gesund betrachtete Frauen im Verlauf der Schwangerschaft oder später doch sekundäre Syphiliserschei-

nungen bekommen; wie ungemein häufig aber das vorkommt, mag man daraus ermessen, daß diese Lehre viele Jahrzehnte hindurch eine allgemein akzeptierte war.

Nicht nur die französische Schule mit Fournier, Diday, Mauriac, Gailleton etc. glaubten an diese Syphilis conceptionelle précoce oder Syphilis durch Choc en retour, sondern diese Anschauung war überhaupt allerwärts herrschende Lehre, und viele Autoren ersten Namens stehen ja heute noch auf demselben Standpunkt.

Die Häufigkeit der Syphilis conceptionelle préçoce gibt d'Aulnay mit 32% an (zitiert nach Finger) „d. h. von 100 Frauen, die latent syphilitische Männer ehelichten und mit denselben syphilitische Kinder zeugten, zeigen 32 die Erscheinungen, die als frühe konzeptionelle Syphilis bezeichnet werden.“ Da Fournier die Häufigkeit der paternen Vererbung (von Vätern mit rezenter Syphilis) mit 38% angibt, frägt Finger mit Recht: „Sollte denn diese auffällige Übereinstimmung der Zahlen 38% und 32% nur ein reiner Zufall sein?“

Finger, welcher der Syphilis par Choc en retour gegenüber ebenfalls skeptisch sich verhält, meint nämlich, daß in allen diesen Fällen die Frauen ihre Syphilis nicht vom syphilitischen Fötus, sondern direkt vom Mann durch das Sperma akquiriert hätten; nach Finger ist der konzipierende Coitus wahrscheinlich gleichzeitig der infizierende; er erklärt nun: „Fehlen bei dem Mann kontagiöse Sekundärformen, so ist diese Tatsache zwanglos nur so zu erklären, daß das Sperma Syphilisvirus führte und die Mutter sowohl schwängerte, als auch Mutter und Kind gleichzeitig infizierte, dasselbe Sperma also die Syphilis beider Teile bedingte.“

Wir stimmen Finger allerdings vollständig bei, wenn er die Entstehung der frischen mütterlichen Syphilis nicht von dem hypothetischen Choc en retour ableitet, sondern von der uns sonst wohlbekannten Infektionsweise, durch Kontaktinfektion; der Primäraffekt wird, wie auch sonst häufig, fast möchte man sagen, wie auch sonst gewöhnlich, einfach übersehen.

Wir können aber den Erklärungsversuch, wonach Mutter und Kind von dem angeblich latent syphilitischen Mann durch Sperma infiziert sein sollen, nichts weniger als zwanglos ansehen; denn Sperma infiziert doch bekanntlich überhaupt nicht. Noch nie ist es gelungen, durch Sperma einen Primäraffekt hervorzurufen; selbst das Sperma von Rezentsyphilitischen ist nicht infektiös, geschweige denn von einem Latentsyphilitischen. (Es wäre ja möglich,



daß bei Syphilis der Genitalorgane, speziell des Hodens, Syphiliskeime dem Sperma zufällig beigemengt sein können [Hochsinger]; aber dieser Ausnahmsfall kommt in dieser Frage absolut nicht in Betracht, auch hat Finger einen solchen bei seinem Erklärungsversuch nicht im Auge gehabt.)

Wir müssen Hochsinger vollständig beistimmen, welcher in noch viel zwangloserer Weise den übersehenen mütterlichen Primäraffekt in ganz gewöhnlicher und gewohnter Weise entstehen läßt: von einer (vielleicht unscheinbaren) syphilitischen Erosion des Mannes.

Mit 38% beziffert Fournier die Häufigkeit der paternen Vererbung (Kassowitz mit 36%, andere noch weniger 25 bis 20%). Mit 32% beziffert d'Aulnay die Häufigkeit des Choc en retour, d. h. daß die früher anscheinend gesunden Mütter plötzlich doch (sekundäre) Syphiliserscheinungen gezeigt haben. Diese auffällige Übereinstimmung der Zahlen 38% und 32% überrascht uns nicht mehr, sie bestätigt vielmehr nur unsere Erwartung, daß in fast allen Fällen von angeblich paterner Vererbung bei der Mutter doch Syphiliserscheinungen auftreten und bei sorgfältiger Untersuchung nachzuweisen sind, und daß weiters in wirklich allen Fällen von angeblich paterner Vererbung doch die Mutter selbst syphilitisch ist.

Der Lehre von Choc en retour liegt der leitende Gedanke zu Grunde, „daß solche Frauen stets ein vom Vater her syphilitisches Kind gebären." Finger erklärt ganz richtig, „daß mit dieser Anführung ein großer, bisher unbemerkt gebliebener Trugschluß begangen wird. Daß die Mutter ein vom Vater her syphilitisches Kind zur Welt bringt, kann ja nur dann sicher angenommen werden, wenn die Frau vor und nach der Gravidität gesund blieb; wenn die Frau während der Gravidität einmal Symptome allgemeiner Syphilis darbietet, so sind wir ja aber die Provenienz der kindlichen Syphilis im Unklaren und die Basis für jedweden Schluß wird uns unter den Füßen weggezogen?"

Viele Autoren ersten Namens stehen sogar auf dem Standpunkt, daß in jedem Falle von Geburt eines hereditär-luetischen Kindes die Mutter durch Choc en retour eo ipso infiziert ist. Ich brauche nur anzuführen, daß beispielweise Fournier, wie Kassowitz selbst erwähnt, „davon mit großer Bestimmtheit und im Tone der tiefsten Überzeugung spricht".



Ich erinnere nur nochmals an den Grundsatz „Keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mütter", zu welcher sich die allermeisten Syphilidologen, wie Colles, Diday, Hutchinson, Boeck, Sigmund, Zeissl, Wolff, Fournier, Mauriac, Jullien etc. bekannten. Und ich betone hier endlich nochmals, daß für alle diese Autoren, welche jede Mutter eines hereditär luetischen Kindes durch Choc en retour eo ipso für selbst syphilitisch erklärten, die Frage einer paternen Vererbung daher nur bei der Geburt **des ersten Kindes** aufgeworfen werden konnte.

Aber nicht nur sekundäre Erscheinungen sollten die früher gesunden Frauen später bieten, sondern, wie erwähnt, sollten angeblich auch unvermittelt tertiäre Erscheinungen bei einer großen Zahl derselben später aufgetreten sein. Allgemein bekannt ist die Anschauung Behrends und Hutchinsons, daß derartige Mütter in späterer Zeit eine eigenartige Kachexia syphilitica darbieten sollen, daß solche Frauen auch Ulzerationen an der Zunge, Flecken an der Hohlhand, Gummata des Unterhautzellgewebes, periostale Auftreibungen etc. darbieten sollen, u. zw. glaubt Hutchinson, daß die Mütter, je mehr syphilitische Kinder sie gebären, umso intensiver erkranken. Er glaubt, daß „in etwas weniger als der Hälfte jener Fälle, in denen ursprünglich gesunde Frauen von syphilitischen Männern syphilitische Kinder gebären, diese Art der spezifischen Erkrankung der Mutter eintritt. D'Aulnay beziffert die Häufigkeit der „tardiven konzeptionellen Syphilis" mit 7%. Hutchinson glaubte allerdings, daß derartige Frauen nicht direkt Syphilis hätten, sondern eine Vergiftung durch syphilitische Toxine, wie er denn überhaupt der Meinung ist, daß tertiäre Syphilisprodukte nicht mehr durch den Syphiliserreger selbst, sondern durch eine spezifische Modifikation der Gewebe infolge des Syphilisgiftes bedingt seien. Er nähert sich in diesem Punkte den Anschauungen Fingers, welcher diese Meinung in der reinsten Form ausgesprochen hat, daß nämlich die tertiären Produkte nicht mehr Wirkung des Syphiliserregers selbst, sondern durch dessen Toxine hervorgerufen sind.

In seiner Arbeit über Immunität gegen Syphilis führt Finger näher aus: „Mit jeder Gravidität nimmt die Kachexie zu. Schließlich stellen sich neben Allgemeinerscheinungen auch örtliche Erkrankungen ein, die den Typus tertiärer Syphilis, periostale Gummen, serpiginöse Geschwüre an Haut- und Schleimhäuten darbieten. Wir haben dann das Eigentümliche vor uns, daß Frauen, die trotz skrupulöser Untersuchung nie Primär- und Sekundärerscheinungen darboten, an tertiären Symptomen erkranken."

Diese Beobachtung, sagt Finger, fand bald allgemeine Anerkennung: Knoblauch, Diday, Kopp, l'Allemand, Maisonneuve, Montanier, v. Bärensprung, Auspitz, Reder, Zeissl, ferner Melchior Robert, Fürth, Caspary, Fournier, Blaise, Tarnowsky, van Buren, Briant, Mason, v. Zeissl, Riocreux, Charrier, Barthélémy, Fleiner, Raymond, Colombini, v. Düring, Sigmund, Mauriac, Gamberini, Kaposi, Lang. — Finger hält diese Beobachtung infolge der außerordentlch zahlreichen Bestätigung für so vollwertig, daß er erklärt: „Eine Kritik geht zu weit, hört auf wissenschaftlich zu sein, wenn sie alles, was ihr nicht in den Kram ihres eben akzeptierten Systems paßt, einfach über Bord wirft."

Wir wollen uns nicht mehr in eine Kritik der Fingerschen Theorie über die Entstehung tertiärer Produkte durch Toxine einlassen, welcher wir durchaus widersprechen müßten;*) wir können für das scheinbar unvermittelt plötzliche Auftreten von tertiären Erscheinungen natürlich ebenso wenig die Annahme einer Syphilis conceptionelle tardive gelten lassen wie im allgemeinen eine Syphilis conceptionelle précoce (durch Choc en retour); wir können überhaupt einen Tertiarisme d'emblée ebenso wenig gelten lassen, wie im allgemeinen eine Syphilis d'emblée, weil das Fehlen von nachweisbar vorausgegangenen Primär- resp. Sekundärerscheinungen immer durch ein Übersehen derselben leicht erklärlich ist und jedesfalls nicht ausgeschlossen werden kann.

Es sei hiemit nicht gesagt, daß die Syphilis immer mit einem deutlich nachweisbaren Primäraffekt beginnt; bekanntlich ist ein solcher oft so unbedeutend, daß er eben nicht auffällt. In exzeptionellen Fällen mag vielleicht wirklich an der Eintrittspforte der Infektion überhaupt

---

*) Siehe Matzenauer, Lehrbuch der Syphilis und venerischen Erkrankungen. Wien 1903.



kein Infiltrat sich entwickeln, das als Primäraffekt bezeichnet werden könnte, so daß man denn in der Tat von einer Syphilis d'emblée — Syphilis ohne Entwicklung eines Primäraffektes an der Infektionsstelle — sprechen könnte; 2 Fälle dieser Art hat jüngst Jullien (Festschrift für Neumann) mitgeteilt, in welchen 2 Chirurgen bei der Operation an einem syphilitischen Kranken sich durch Nadelstich in gleicher Weise am Finger verletzten, keinen Primäraffekt, aber nach auffallend kurzer Zeit (5 Wochen) Exanthem bekamen.

Für uns hier ist nur von Belang die Tatsache, daß eine so große Anzahl von Autoren bei früher anscheinend gesunden Müttern auf einmal später sicher syphilitische Erscheinungen konstatieren konnten.

Die früher anscheinend gesunden Mütter wurden also einerseits von einer überwältigend großen Zahl von Autoren später mit sekundären, andererseits von einer ebenfalls sehr großen Zahl von Beobachtern mit tertiären Syphiliserscheinungen behaftet gefunden. Das ist nun eine äußerst bedeutungsvolle, nicht wegzuleugnende Tatsache.

Dadurch wird aber die Zahl der Frauen, welche angeblich immer syphilisfrei sein sollen, auf ein Minimum verringert. Unser Vertrauen zur Annahme, daß die scheinbar gesunden Mütter also als wirklich gesund und nicht etwa als latent syphilitisch zu betrachten sind, wird dadurch schon tief erschüttert!

Dazu kommt aber noch der Umstand, daß solche anscheinend gesunde Frauen gegen eine nachträgliche Syphilisinfektion, mag sie nun von dem eigenen hereditär-luetischen Kinde oder von einer fremden Person ausgehen, immun sind.

Abraham Colles in Dublin schrieb 1837:

„I have never seen or heard of a single instance in wich a syphilitic infant (althaugh its mouth be ulcerated), suckled by its own mother, had produced ulcerations of her breats: whereas, very few instances have occurred where a syphilitic infant had not infected a hired wet nurse, and who had been previously in good health. It is a curious fact that I have never witnessed nor ever heard of an instance in which a child, deriving the infection of syphilis from its parents, has caused an ulceration in the breast of the mother.

Baumès (1840) hat diese Erfahrungstatsache nachdrücklichst bestätigt und gewissermaßen zum Gesetz erhoben.



Es ist seither von allen Autoren, also auch von Kinderärzten und Frauenärzten, nicht nur von Syphilidologen durch tausendfältige Erfahrungen erhärtet und bestätigt worden, daß scheinbar gesunde Mütter gegen die Syphilis ihres (angeblich ex patre syphilitischen) Kindes immun sind. Dieses Gesetz wurde später dahin erweitert, daß solche Mütter auch gegen eine Syphilisimpfung von anderen Personen immun sind. Caspary, Neumann und Finger haben dieses Gesetz auf seine Wertigkeit experimentell geprüft und bestätigt gefunden. Sie haben anscheinend gesunde Mütter hereditär-luetischer Kinder wiederholt mit virulentem Syphilissekret geimpft, ohne daß dadurch ein Primäraffekt erzielt worden wäre.

Dieses erweiterte sogenannte Colles-Baumès-sche Gesetz ist von allen Autoren anerkannt. Doch wurden im Laufe der Jahre vielfach Ausnahmen davon beschrieben.

Im Verlaufe meiner langjährigen Assistentenzeit an der Klinik Neumann hatte ich in mehreren hunderten Fällen Gelegenheit, Mütter von hereditär luetischen Kindern zu untersuchen, bei denen angeblich keine Syphilis bestanden haben soll. Durch freundschaftliches Übereinkommen hatte sich allmählich der Gebrauch herausgebildet, daß von allen drei geburtshilflichen Kliniken die Mutter eines hereditär luetischen Kindes vor ihrer Entlassung aus dem Spitale zumeist an mich an die Klinik Neumann geschickt wurde mit der Anfrage, ob bei der Mutter Syphilissymptome nachweisbar sind und ob eventuell eine Behandlung derselben erforderlich sei. In sehr vielen Fällen nun war auf dem Begleitschein der geburtshilflichen Klinik bemerkt: „bei der Mutter keine Syphilis nachweisbar" oder „angeblich immer gesund, syphilisfrei gewesen". Nichtsdestoweniger konnte ich in recht vielen dieser Fälle deutlich, wenn auch unbedeutende, so doch unzweideutige Symptome einer bestehenden Syphilis nachweisen. Hätte ich als Syphilidolog von Fach nicht selbst diese Frauen untersuchen können, so wären dieselben in den Protokollen der geburtshilflichen Kliniken als syphilisfrei geführt worden.

Aufmerksam gemacht durch die mehr und mehr sich häufende Erfahrung, daß ich bei den anscheinend und angeblich gesunden Müttern hereditär luetischer Kinder doch Syphilissymptome nachweisen konnte, achtete ich nunmehr umso genauer auf jeden einzelnen dieser fraglichen Fälle. Manchmal war ich nun allerdings trotz genauester Untersuchung absolut nicht im stande, Spuren einer vorausgegangenen oder noch bestehenden Syphilis zu entdecken. Um der Frage aber auf den Grund zu kommen, habe ich manche der Frauen durch viele Monate, selbst Jahre hindurch zu einer regelmäßigen Untersuchung wiederbestellt, und siehe da, plötzlich nach Monaten oder noch nach längerer Zeit konnte ich doch irgend ein zweifelloses Syphilissymptom nachweisen! Es sind das nicht etwa vereinzelte Beobachtungen von mir, sondern, um einen Kassowitzschen Ausdruck zu gebrauchen, Massenbeobachtungen. Als Assistent der Klinik für Syphilis habe ich wohl die meisten im Verlaufe von 6 Jahren im Wiener allgemeinen Krankenhause mit hereditär luetischen Früchten niedergekommenen Frauen selbst untersucht, bevor die Mütter aus dem Krankenhause entlassen und bevor die hereditär luetischen Kinder in die Findelanstalt abgegeben wurden.

Diese Erfahrungen waren es, welche direkt in mir Zweifel wachriefen, ob überhaupt eine paterne Vererbung vorkommt oder ob nicht in allen Fällen von hereditär-luetischen Kindern die betreffenden Mütter selbst syphilitisch sein müssen.

Die Tatsache, daß man trotz wiederholter Untersuchung bei manchen Frauen keine Syphilissymptome nachweisen kann, läßt sich ja leicht dadurch erklären, daß vorausgegangene sekundäre Syphilissymptome übersehen worden sein können.

Aber eine unüberwindliche Schwierigkeit in der Generalisierung dieser Annahme stellte sich mir entgegen durch die in der Literatur bekannt gewordenen Ausnahmen vom Collesschen Gesetz, welche ja als direkt beweisend für den paternen Ursprung der Syphilis und für das Freibleiben der Mutter angesehen werden müssen. Da von den verschiedenen Autoren (mit Ausnahme Fingers), welche sich bei paterner Vererbung immer wieder auf die Ausnahmen vom Colles-

schen Gesetz beziehen, immer nur einzelne dieser Fälle namhaft gemacht werden und sich bezüglich der objektiven Deutuug und Geltung derselben sehr bedeutende Differenzen in subjektiver Auffassung ergeben, habe ich mich bemüht, alle diese Fälle zu sammeln und im Originaltext nachzulesen. Denn es ist selbstverständlich, daß bei der Wichtigkeit derartiger Fälle hinsichtlich ihrer prinzipiellen Bedeutung es durchaus notwendig ist, jeden einzelnen Fall im Originaltext kennen zu lernen, um sich selbst ein eigenes Urteil bilden zu können, und um nicht den betreffenden Fall subjektiv gefärbt durch die Brillen ansehen zu müssen, welche einem von einem andern Referenten aufgesteckt werde.

Im nachfolgenden bringe ich daher immer zuerst den betreffenden Fall tel quel größtenteils wortgetreu und vollständig, was übrigens umso leichter möglich ist, als die meisten Fälle nur kurz skizziert sind.

Zur leichteren Übersicht habe ich überdies die Fälle in 3 Gruppen geteilt, je nachdem sich die scheinbare Ausnahme erklärt:

I. Durch extrauterin akquirierte Syphilis des Kindes;
II. durch eine schon vor der Entbindung akquirierte, aber unbeachtete Syphilis der Mutter, deren erste auffällige Symptome für rezente Erscheinungen gehalten wurden, in Wirklichkeit aber Rezidiven waren;
III. Sonstige Fälle, sowie mangelhaft beschriebene oder nur flüchtig erwähnte Beobachtungen.

Innerhalb der Gruppen sind die einzelnen Fälle in chronologischer Reihenfolge geordnet.

I. Gruppe mit extrauterin akquirierter Syphilis des Kindes.

1. Scarenzio (1883). „Mann hatte vor der Hochzeit ein Genitalgeschwür mit einem indolenten Bubo, aber ohne Allgemeinerscheinungen. Das am normalen Ende der Schwangerschaft geborene Kind bekommt im 7. Lebensmonate Mundgeschwüre und die Mutter ein induriertes Ulcus in der Nähe der Brustwarze, später einen pustulösen Ausschlag."

Da in diesem Falle das Kind erst im 7. Lebensmonat Mundgeschwüre bekam und erst zu dieser Zeit Mutter und Kind das erstemal gesehen wurden und eine Syphilis des Vaters nicht nachgewiesen ist, so ist hier selbstverständlich die Möglichkeit, daß das Kind erst nach seiner



Geburt Syphilis acquiriert habe, nicht ausgeschlossen und sogar naheliegend und wurde auch wiederholt von anderen Autoren schon eingewendet.

2. Lucas (1894). „31jährige Frau kam mit 3 Primäraffekten an der Brust und mit einem 8monatlichen syphylitischen Kinde zuerst zur Untersuchung. Das Kind hatte Geschwüre im Mund, Condylome ad anum, schnüffelte. Die Mundaffektion beim Kind begann vor 2 Monaten; die Geschwüre an der Brust der Mutter traten 1 Monat später auf. Die Frau war 13 Jahre verheiratet, hatte 8 Kinder, von welchen 3 im Alter von $4^1/_2$, resp. 1, resp. $^3/_4$ Jahren gestorben sind. Die anderen 5 leben und sind ganz gesund; sie hatte keinen Abortus gehabt, war immer gesund. Der Mann war auch immer gesund. Die folgende Woche trat Exanthem auf."

Da der Autor das Kind zum ersten Mal gesehen hat, als es bereits 8 Monate alt war und die Mutter früher nie einen Abortus gehabt, dagegen viele gesunde Kinder geboren hat, also offenbar gesund war und auch der Mann gesund war, so haben wir für die Annahme einer hereditären Syphilis gar keine Anhaltspunkte und ist es durchaus wahrscheinlich, daß dieses Kind von fremder Seite mit Syphilis infiziert wurde, und daß von dem mit akquirierter Syphilis behafteten Kinde die Mutter infiziert wurde. Diese Annahme wird noch dadurch gestützt, daß auch beim kranken Kinde Condylome ad anum vorhanden waren, welche meist auf eine akquirierte Syphilis hindeuten. Wenngleich Condylome ad anum auch bei hereditärer Syphilis zweifellos vorkommen, so ist dies doch wesentlich seltener, derart, daß viele der erfahrendsten Syphilidologen (Neumann) bis in die jüngste Zeit hierin direkt ein differentialdiagnostisches Merkmal zu erblicken glaubten.

3. Coutts (1894). „Ein 8monatl. Kind sah ich zuerst am 7. November 1892. Vater und Mutter sind 10 Jahre verheiratet und haben 5 Kinder. Die 4 ältesten sind lebend und gesund und haben angeblich nie Syphiliserscheinungen gehabt. Der Vater kam sich untersuchen lassen; auch aus der Anamnese der Mutter war kein Verdacht auf vorausgegangene Syphilis zu schöpfen. Das Kind war in richtiger Zeit und anscheinend ganz gesund geboren. Mit drei Wochen soll es etwas geschnüffelt haben und leichte rote Flecke an den Nates bekommen haben, die etwa nach einer Woche vergingen. Mit 10 Wochen wurde das Kind vacciniert. Sonst war das Kind gesund bis zur jetzigen Erkrankung; diese begannn anfangs September, wo Geschwüre im Mund und in der Analgegend auftraten. Das Kind zeigte schnüffelnde Nasenatmung, Krusten in der Nase, Rhagaden an den Lippen, Papeln an der Zunge, an den Wangen und am weichen Gaumen, elevierte Papeln ad anum, spärliches Fleckenexanthem. Eine Woche später nach dem Auftreten der Mundaffektion beim Kinde bemerkte die Mutter, welche ihr Kind selbst säugte, zwei kleine Geschwüre an ihrer Brust. Diese hatten zur Zeit der ersten Vorstellung am 7. November die Größe von einem Six-Pence-Stück und waren deutlich hart, scharf umrandet. Axillardrüsen



geschwollen. 14 Tage später deutlicher Fleckenausschlag und spezifische Mundaffektion, schwere Störung des allgemeinen Wohlbefindens."

Der Wert dieses Falles wurde sofort von Cotterel und Ogilvie betritten und in natürlicher Weise dahin erklärt, daß das Kind offenbar durch die Vaccination mit Syphilis infiziert worden war und später dann die Mutter infizierte. Die von Cotterel und Ogilvie brieflich an The Lancet eingesandten Berichtigungen zum Falle Coutts lauten wörtlich:

(pag. 1538.) „Dr. Cotterel erklärt, es sei Dr. Coutts vollständig mißglückt, einen Beweis zu erbringen, daß sein Fall eine Ausnahme von dem Collesschen Gesetze bildet, aus folgenden Gründen: 1. Totaler Mangel eines Nachweises, daß der Vater des Kindes syphilitisch war. 2. Vorausgegangene Geburten von 4 gesunden Kindern. 3. Mangel eines Beweises, daß die Erscheinungen, welche im September begannen, durch hereditäre und nicht durch eine frühzeitig akquirierte Syphilis hervorgerufen sind. Die ganze Geschichte weist vielmehr auf eine frühzeitig akquirierte Infektion hin, die etwa, entsprechend den Erscheinungen im September zu urteilen, zu jener Zeit stattgefunden hat, als das Kind vacciniert wurde. Daß Dr. Coutts keinen Primäraffekt bei dem Kind fand, ist kein Grund zur Annahme, daß ein solcher nicht existiert habe."

George Ogilvie (p. 1590) „stimmt Cotterel bei, daß Dr. Coutts Fall in keinerlei Weise eine Ausnahme des Collesschen Gesetzes bildet. Von einem Ausnahmsfall müßte man mit Fournier folgende Bedingungen erfüllt sehen: Die Frau muß gesund sein, einen syphilitischen Mann heiraten, ein syphilitisches Kind gebären, daß sie selbst säugt und von dem sie einen Mamillarschanker akquiriert, dem dann die gewöhnlichen Syphiliserscheinungen folgen. Da in Dr. Coutts Fall absolut kein Nachweis oder auch nur Verdacht auf Syphilis des Vaters vorliegt, müßte dieser Fall schon aus diesem Grunde allein als Gegenbeweis des Collesschen Gesetzes fallen gelassen werden. Aber es sind noch andere schwere Einwendungen dagegen: Es liegt kein Beweis vor, daß das Kind schon mit 3 Wochen Syphilis gehabt hätte; es hat kein Arzt das Kind zu jener Zeit gesehen. Es ist nicht bewiesen, daß das Kind kongenitale Syphilis hatte vor der Vaccination. Die Behauptung, daß während der folgenden 17 Wochen nach der Vaccination kein Primäraffekt existierte, weder an der Impfstelle noch sonstwo, basiert ausschließlich auf der Angabe der Mutter, die einen solchen ja leicht übersehen und verkannt haben kann. Aus persönlicher Erfahrung kann ich nicht mit Dr. Coutts Angabe übereinstimmen, daß das klinische Bild der akquirierten und hereditären Syphilis im Kindesalter hinlänglich verschieden seien, um eine Verwechslung zwischen beiden zu vermeiden. Ich verweise diesbezüglich auf Fourniers „La syphilis héréditaire tardive" (1886), wo er die Schwierigkeiten der Diagnose der im frühen Lebensalter erworbenen und der hereditären Syphilis ausführt. Ebenso hält Hutchinson dies für äußerst schwierig unter Umständen."



Nachdem aber Coutts trotz dieser Einwendungen seinen Fall später noch besonders publizierte, bezeichnete Ogilvie in einem späteren Brief an The Lancet das Vorgehen Dr. Coutts direkt als irreführend.

(pag. 227, 1894 II.) „Ich will den schwachen Trost Coutts, seinen Fall höchstens als einen „zweifelhaften" hinzustellen, nicht rauben, aber ich kann keinesfalls einen Ausnahmsfall vom Collesschen Gesetz erblicken, wenn die Quelle der Infektion des Kindes nicht bestimmt ist. Nachdem dies aber zweifelhaft ist, ist der Titel, unter welchem die Schrift publiziert ist, irreführend, weil er die „Infektion der Mutter durch das eigene Kind" angibt, welches aber das Opfer „kongenitaler Syphilis" war."

II. Gruppe: Die schon vor der Entbindung akquirierte Syphilis der Mutter blieb unbeachtet; die angeblich rezenten Symptome nach der Geburt waren in Wirklichkeit bereits Rezidiverscheinungen.

4. Cazenave (zitiert bei Diday, Traité de la syphilis des nouveau-nés 1857, p. 299): „La nommée C . . . . 30 ans, n'avait jamais eu de symptome primitif appréciable. Son mari avait été infecté; et son dernier enfant, qu'elle avait nourri, était mort d'une éruption, que la mère disait semblable à celle dont elle était porteur lors de son entrée à l'hôpital St. Louis. Après la mort de cet enfant, elle avait eu des engorgements laiteux suppurés, puis des ulcerations aux mamelons. Elle jouissait depuis lors d'une bonne santé, lorsque sous l'influence et lors de l'apparition des menstrues, cette femme vit se dévelloper sur le bras une éruption des petites tâches cuivreés, bientôt surmontées par des vesicules qui, sèchant sur place, donnèrent lieu à de petites écailles furfuracèes. M. Cazenave y reconnut un syphilide vesiculeux, qui s'étendit ensuite au cou et au front. Dans ce dernier point elle présentait aussi quelques tubercules syphilitiques non ulcérés.

Die Beschreibung des Syphilides allein genügt wohl, um die Diagnose eines gruppierten papulösen und pustulösen Syphilisrezidivs zu stellen.

5. Ranke (1878). „In der Sektion für Chirurgie hält Dr. Ranke (Gröningen) einen Vortrag „Über Ansteckung der Mutter mit Lues hereditaria durch ihr eigenes Kind."

Der Vater, 30 Jahre alt, vor ca. 11 Jahren infiziert, ist seit neun Jahren ohne Symptome. Seit 3 Jahren verheiratet, zeugte er im ersten Jahre der Ehe ein syphilitisches Kind, welches nach mehrmaligen Kalomelkuren genas. Die Mutter blieb bis nach der zweiten Entbindung gesund. Das 2. Kind, am Ende des 3. Jahres der Ehe geboren, erkrankte in der 2. Woche an makulösem Exanthem und beträchtlichen fissuralen Mundgeschwüren. Während des Säugens dieses Kindes entwickelte sich an der linken Mamilla aus einer kleinen Rhagade ein exquisiter harter Schanker, gefolgt von einer sehr heftigen Roseolaeruption. Eine Mer-



kurialbehandlung brachte vorläufig Heilung; ein späteres Rezidiv wurde in gleicher Weise behandelt. An dem Manne sowie an dem älteren Kinde sind während der Beobachtungszeit, vom 7. Monate der 2. Schwangerschaft an, absolut keine Krankheitssymptome bemerkt. Ein Absaugen der Milch durch eine dritte Person hat nicht stattgefunden. Sicher ist demnach, daß die gesunde Mutter des syphilitischen Kindes während des Säugens mit Lues infiziert wurde und zwar mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit von ihrem eigenen Kinde. Der betreffende Fall wird andernorts ausführlich publiziert werden.

In der an diesem Vortrag sich anschließenden Diskussion berichtet Professor Busch (Bonn) über einen Fall von Lues hereditaria, welcher die Beobachtung des Dr. Ranke bestätigt.

In der kurzen Form, wie der Fall Ranke publiziert wurde, ist gegen denselben eigentlich keine Einwendung möglich, denn die Mutter hatte angeblich schon 3 Jahre früher ein hereditär luetisches Kind und wurde erst von ihrem zweiten wieder hereditär luetischen Kinde mit Syphilis infiziert. Es wird ausdrücklich hervorgehoben, daß ein harter Schanker mit regionärer Lymphdrüsenschwellung in der Axilla sich entwickelte, der von einem heftigen Roseolaexanthem gefolgt war. Ich muß offen zugestehen, daß auch ich jahrelang glaubte, der Fall Ranke sei doch ein echter Ausnahmsfall vom Collesschen Gesetz. Während bei allen übrigen hier angeführten Fällen die Erklärung sozusagen auf der Hand liegt und man sofort in jedem Falle die richtige Deutung findet durch die Berücksichtigung, innerhalb welcher Zeit sich die geschilderten Symptome entwickeln können, so ist im Gegensatz der Fall Ranke, so wie er uns geschildert wird, eigentlich unanfechtbar und man muß eine Erklärung, die sich nicht von selbst sofort aufdrängt, erst für diesen Fall suchen. Die Möglichkeit, daß die Mutter selbst syphilitisch gewesen sei und daß der beschriebene harte Schanker etwa doch nur als ein sekundäres syphilitisches Infiltrat zu betrachten sei, wie wir dies als natürlichste Erklärung in den folgenden Fällen von Lueth, Travis-Drennen geltend machen können, ist hier nicht naheliegend, da ausdrücklich die Axillardrüsenschwellung angegeben wird und ausdrücklich gesagt wird, eine heftige Roseolaeruption sei im Anschlusse daran aufgetreten. Es wäre aber durchaus unwahrscheinlich, daß bei einer Frau, welche offenbar schon 3 Jahre Syphilis selbst hatte, nach so langer Zeit noch eine dichte Roseola auftritt. Die Annahme eines Rezidivexanthems wird umso unwahrscheinlicher, als später wieder ein Rezidiv aufgetreten ist. Wir müssen also schon daraus schließen, daß es sich wirklich um einen harten Schanker bei der Mutter mit einem folgenden Erstlingsexanthem gehandelt habe. Andererseits ist die Annahme unmöglich, daß das Kind erst extrauterin Syphilis akquiriert hätte und später erst die Mutter infizierte, weil ja das Kind schon am Ende der zweiten Woche Syphiliserscheinungen hatte. Es mußte demnach hereditär luetisch sein.



Eine mögliche Erklärung des Falles Ranke konnte ich mir nur denken, wenn das vor 3 Jahren geborene Kind, welches angeblich hereditär luetisch gewesen sein soll, nicht syphilitisch war. In diesem Falle wäre es möglich, daß die Mutter etwa gegen Ende der zweiten Schwangerschaft mit Syphilis infiziert wurde und Syphilis auf ihr Kind vererbt hat. Zu dieser Annahme sind wir aber eigentlich nicht berechtigt nach der Fassung, wie der Fall Ranke publiziert wurde.

Zu meiner nicht geringen Überraschung zitiert nun Ogilvie eine bisher in der Literatur übersehene Notiz von Michelson, welche als Nachtrag und Ergänzung zum Falle Ranke von allergrößter Bedeutung geworden ist. Michelson scheint sich schriftlich an Ranke um Aufklärung über diesen Fall gewendet zu haben. Denn er bringt in den Monatsheften für praktische Dermatologie 1883, pag. 366, folgende Aufklärung:

„Dank einer freundlichen Zuschrift des Herrn Professors Ranke (Gröningen) sind wir heute in der Lage, das erwähnte Referat in willkommener Weise zu ergänzen:

1. Die Diagnose der hereditären Syphilis bei dem erstgeborenen Kinde stützt sich ausschließlich auf anamnestische Daten (Mitteilung des Vaters, Vorlegen der von dem früher behandelnden Arzt für das Kind verschriebenen Rezepte). Dieses Kind soll zwar neben anderen deutlichen Erscheinungen der Lues auch Geschwüre an den Mundwinkeln gehabt haben, ist aber von der Mutter nicht genährt, sondern nur mit der Flasche aufgezogen worden.

2. Bereits vor der Geburt des zweiten Kindes ließ sich in beiden Achselhöhlen eine wenig empfindliche Drüsenschwellung konstatieren, die mit einer unter der Mamma entstandenen Intertrigo in Zusammenhang zu stehen schien.

Im übrigen ergab eine sehr sorgfältige, während der Gravidität ausgeführte Untersuchung absolut keine Anhaltspunkte für die Diagnose der Syphilis. Nach dem Auftreten des harten Schankers in der Mamilla schwollen die Achseldrüsen der linken Seite zu einem ansehnlichen Pakete an. Nunmehr traten unter ziemlich hohem Fieber schmerzhafte Gelenksschwellungen auf, die anfangs an den Beginn eines akuten Gelenksrheumatismus denken ließen. Der weitere in der speziellen Aufeinanderfolge der Erscheinungen durchaus typische Verlauf zeigte jedoch, daß es sich nur um prodromale Symptome der Eruption eines fast über den ganzen Körper verbreiteten, zuerst an der Brust- und Bauchfläche sich zeigenden Fleckensyphilides handelte."

Von allergrößter Wichtigkeit sind hier zwei Daten 1. daß die Diagnose der hereditären Syphilis beim erstgeborenen Kinde sich ausschließlich auf anamnestische Daten stützt. Dieses Kind wurde von Ranke selbst zur Zeit der Geburt des zweiten Kindes vollkommen gesund befunden. Es scheint daher durchaus nicht unwahrscheinlich, daß das erste Kind vielleicht einen Pemphigus neonatorum non specificus gehabt hat, der ja bekanntlich mit einem Pemphigus syphiliticus bis in die aller-

jüngste Zeit selbst erfahrenen Kinderärzten und Syphilidologen häufig genug Anlaß zu Verwechslungen gab.

2. Der noch bedeutungsvollere Hinweis auf die wirkliche Erklärung dieses Falles ist aber die Aussage Rankes selbst, daß bereits **vor der Geburt** des zweiten Kindes Achseldrüsenschwellung bestand, die allerdings anfänglich auf eine scheinbare Erosion infolge Intertrigo bezogen wurde; eine auffallende Drüsenschwellung infolge von Intertrigo ist übrigens gar nicht zu erwarten! Später wurde erst die Diagnose eines syphilitischen Primäraffektes klar. Da also bei der Mutter schon **vor** der Geburt des Kindes der Primäraffekt zur Entwicklung kam, so ist die Erklärung offenbar in der Tat dieselbe, die wir schon früher vermutet hatten, nämlich daß die Mutter (von ihrem Gatten durch Säugeküssen?) an der Brust intra gravididatem infiziert wurde und Syphilis auf ihr Kind dann vererbt hat."

6. Lueth-Zeissl (1882). „Zu Lueth in Burtscheid kam im September 1875 ein 22j. Mann mit Psoriasis palmaris et plant., Roseola syphilitica und Rachenaffektionen. Einige Wochen später heiratete der junge Mann; zur selben Zeit akquirierte auch der Vater desselben Syphilis. Im Dezember 1876 gebar die Frau des jungen Mannes ein reifes, gesundes Kind, das sie selbst stillte. Ende Mai 1877 wurde Lueth zu dem Kinde gerufen und fand bei demselben ein maculo-papulöses Syphilid, Psoriasis palm. et plant., Rhagaden am Mundwinkel und multiple Drüsenschwellungen. 4 Wochen später klagte die Frau über Wundsein der linken Brust. An dieser entwickelte sich entsprechend dem Warzenhof eine deutliche syphilitische Induration, die Nackendrüsen waren geschwollen, es entstanden bei der Mutter Schleimhautpapeln der Mund- und Rachenhöhle, Psoriasis palm. et plant.

Zeissl fügt die erläuternde Bemerkung hinzu: „Was diesen Fall des Lueth anbelangt, so war die an dem Kind 5 Monate nach der Geburt aufgetretene Syphilis wegen des fehlenden Primäraffektes als hereditäre Lues aufzufassen. Die Infektion der Mutter war vom Kinde ausgegangen, weil das Absaugen der Milch durch eine dritte Person nicht stattgefunden hat."

Abgesehen von der Erklärung Zeissls, welche wir natürlich von vorneherein ablehnen müssen, weil das Fehlen eines Primäraffektes durchaus nichts für eine hereditäre Syphilis beweist, erklärt sich der Fall vielmehr in natürlicher Weise dahin, daß die Frau von ihrem Manne infiziert wurde, ein hereditär-syphilitisches Kind gebar und später Rezidiverscheinungen von Syphilis bekam. Die „deutliche syphilitische Induration" war offenbar kein Primäraffekt, sondern ein syphilitisches Infiltrat infolge Reizung an der Mamilla, vielleicht durch Saugen, denn es fehlten ja die für einen Primäraffekt pathognomonischen regionären Lymphdrüsenschwellungen in der Axilla, während der Autor ausdrücklich die auf allgemeine Syphilis zu beziehende Schwellung der Nackendrüsen hervor-

hebt. Außerdem deuten ja die vorhandenen syphilitischen Erscheinungen, Papeln im Munde, Psoriasis palmaris et plantaris (ohne gleichzeitiges Exanthem am Körper) immer auf ein lokalisiertes Rezidiv hin und zwar von einer mindestens halbjährigen bis dreivierteljährigen Krankheitsdauer der Syphilis.

7. King (1882). „Eine 24jähr. Frau G. stammt aus einer Familie von 9 Geschwistern. Eine verheiratete Schwester hatte verschiedene Frühgeburten und leidet seit Jahren an Kopfschmerz, Mund- und Rachengeschwüren. Ihr Mann ist frei von venerischen Erkrankungen. Ein Bruder war skrofulös. Frau G. selbst war niemals eigentlich krank, leidet aber seit einigen Jahren an Kopfschmerz. Im April 1887 kam sie mit Zwillingen nieder, ein Knabe und ein Mädchen. Das letztere war schwächlich, hatte ein greisenhaftes Aussehen und war mit einem Hautausschlag bedeckt. Bei dem stärker entwickelten Knaben erschien in einigen Tagen ein Hautausschlag und beide Kinder begannen zu schnüffeln. Beide bekamen in der zweiten Woche Mundgeschwüre. Die Brustwarzen der Mutter wurden in der vierten Woche wund und hart. Die Achseldrüsen wurden geschwellt und schmerzhaft. Beide Kinder waren kränklich, hatten beständig Diarrhoe, und der Hautausschlag blieb bestehen. Bei dem Mädchen wurde die Haut entschieden kupferfarbig und in der 5. und 6. Woche traten bei den Kindern Condylome ad anum auf. Bis zu dieser Zeit verwendete ich keine spezifische Behandlung, indem ich mich dem Glauben hingab, daß es vielleicht nicht Syphilis sei; nun aber verordnete ich dem Kinde intern graue Pillen und Kalomel lokal. Die Diarrhoe besserte sich rapid, die Kondylome bildeten sich zurück und die Kinder wurden stärker. Das Mädchen bekam im Juli einen bullösen Hautausschlag und starb Ende Juli schrecklich abgemagert. Keine Obduktion. Der Knabe entwickelte sich kräftig weiter und war, als ich ihn zuletzt sah, vor einigen Wochen, gesund aussehend. Ich untersuchte sorgfältig den Vater und fragte ihn genau aus, fand aber keine Spur einer vorausgegangenen venerischen Affektion. Seine ganze Vorgeschichte ist derart, daß ich die Krankheit nicht auf die väterliche Seite der Familie schieben kann. Der folgende Verlauf bei der Mutter ist derart, daß er nach meiner Meinung als syphilitischer Natur ausgesprochen werden muß. Im zweiten Monate, etwa 4 Wochen, nachdem die Brustdrüsen wund wurden, entwickelte sich ein typischer Ausschlag am Körper. Sekundärerscheinungen erschienen im Munde und an den Tonsillen und ihr Haar fiel durch mehrere Monate hindurch aus. Alle diese Erscheinungen schwanden unter spezifischer Behandlung."

Dieser Fall ist nach des Autors Meinung ein doppelter Ausnahmsfall. Denn abgesehen davon, daß dieser Fall nebenbei eine Ausnahme vom Collesschen Gesetz darstellen soll, erblickt King das Hauptinteresse des Falles darin, daß er den Übergang der Syphilis durch mehrere Generationen beweisen soll. King glaubt nämlich, daß die Mutter des here-



ditär luetischen Kindes selbst hereditär luetisch gewesen sei und führt deshalb in der Einleitung zur Stütze seiner Annahme an, daß auch von den 9 Geschwistern eine Schwester dieser Frau Kopfschmerzen und Frühgeburten durchgemacht habe und gleichfalls einen syphilisfreien Mann hatte, und aus demselben Grunde wird bei der Mutter des hereditär luetischen Kindes in der Anamnese vorausgegangener Kopfschmerz angeführt. King glaubt also, daß die Mutter selbst hereditär luetisch war und daß sie ihre eigene hereditäre Lues auf ihr Kind vererbt hätte, in der Zwischenzeit aber plötzlich ihre eigene hereditäre Lues verloren habe, ja selbst die Immunität, so daß sie nach der Geburt ihres hereditär luetischen Kindes von diesem wieder frisch mit Syphilis infiziert wurde.

Er suchte in der Literatur bei Hutchinson, Diday u. a. vergeblich nach ebenbürtigen Beobachtungen, daß Syphilis durch zwei Generationen vererbt wurde!

Weil er annimmt, daß das hereditär luetische Kind seine Syphilis von einer hereditär luetischen Mutter ererbt hat, legt er besonderen Nachdruck darauf, daß der Vater des Kindes sicher frei von Syphilis gewesen sei. Trotzdem soll aber der Fall eine Ausnahme vom Collesschen Gesetz sein, wohingegen doch von einer solchen Ausnahme in erster Linie verlangt werden muß, daß das Kind seine Syphilis vom Vater ererbt habe und nachträglich auf die bis dahin gesunde Mutter übertrage.

In dem Bemühen Kings, seinen Fall gar zu bedeutungsvoll zu gestalten, finden wir verschiedene Anhaltspunkte in subjektiv gehaltenen Ausschmückungen, infolge deren wir dem Fall kein volles Vertrauen entgegenbringen können.

Obwohl die Kinder schon nach einigen Tagen einen Ausschlag und in der zweiten Woche Mundgeschwüre hatten, fühlte King sich seiner Diagnose nicht ganz sicher. Er versuchte zu glauben („treying to believe"), es wäre doch vielleicht nicht Syphilis, und verwendete deshalb keine spezifische Behandlung. Erst als in der 6. Woche Condylomata ad anum auftraten und gar eine starke Diarrhoe (!) fortbestand, verabreichte er Quecksilber und richtig besserte sich die Diarrhoe angeblich wesentlich darauf. Es steht das allerdings im sonderbaren Widerspruch zu unseren eigenen Erfahrungen, nach welchen wir syphilitischen Kindern mit Diarrhoe niemals intern Quecksilber verabreichen, weil dadurch erfahrungsgemäß ein Darmkatarrh der Kinder leicht noch gesteigert wird. Aber wahrscheinlich hat King diese Diarrhoe für eine spezifische Erscheinung angesprochen (?). Um sich und andere über die endlich gestellte Diagnose Syphilis zu beruhigen, hat King auch Condylome ad anum konstatiert. Ich muß nochmals erwähnen, daß Papeln ad anum bei hereditär luetischen Kindern in den ersten Monaten zwar ausnahmsweise vorkommen können, aber jedenfalls eine große Seltenheit darstellen, während sie von den verschiedenen Autoren, welche über Ausnahmen vom Collesschen Gesetz berichten, auffallend häufig zur Bekräftigung der Diagnose einer hereditären Syphilis angeführt werden. Solche Angaben sind durchaus geeignet, von vorneherein Mißtrauen gegen eine wahrheitsgetreue Schilderung zu erwecken.



Die Mutter des Kindes soll in der vierten Woche an den Brustdrüsen, nicht etwa an einer, sondern gleich an beiden, Geschwüre bekommen haben und im zweiten Monate traten bei ihr Papeln im Munde und an den Tonsillen und bald ein länger dauernder Haarausfall auf. Ich habe ebenfalls wiederholt schon darauf hingewiesen, daß ein Haarausfall immer auf eine schon längere Zeit bestehende Syphilis, auf eine etwa vor $^3/_4$ Jahren erfolgte Infektion deutet. Wenn also in diesem Falle nach der Geburt des Kindes eine Roseola, Papeln im Mund und an den Tonsillen und Haarausfall sich bei der Mutter zeigten und gleichzeitig beide Brustwarzen wund wurden, so scheint wohl die einfachste naheliegende Erklärung die zu sein, daß die schon syphilitische Mutter durch das Säugen selbst wunde Brustwarzen bekommen hat, und daß bei ihr später nach der Geburt ein Rezidivexanthem mit gleichzeitigen anderen Rezidiverscheinungen, Papeln und Alopecia specifica aufgetreten ist.

8. Merz (1890). „34jähriger Mann, hat mit 19 Jahren Syphilis akquiriert. 3 Jahre später traten noch Papeln im Munde auf, was 2 Monate nach seiner Heirat war. 6 bis 8 Monate später war seine Frau schwanger. Das Kind kam gesund zur Welt und wurde von der Mutter gestillt. Nach 15 Tagen erschienen Papeln im Mund beim Kind und Pemphigus an Fuß- und Handflächen. Die Mutter wurde gemischt behandelt, die Erscheinungen beim Kinde schwanden nach 10 Tagen. Ein Monat später erschien eine schmerzvolle Fissur an der linken Brust der Mutter, was sich als harter Schanker herausstellte mit Drüsenschwellung in Axilla. Das Geschwür heilte in 15 Tagen. 30 Tage später folgt eine Roseola mit Ausfall der Haare, Papeln der rechten Wangenschleimhaut. Keine anderen Erscheinungen traten weiter auf."

Die Schilderung dieses Falles enthält einen derartigen Widerspruch, daß wir mit Sicherheit einen Primäraffekt ausschließen können. Die Angaben des Ausfallens der Haare gleichzeitig mit einer Roseola und Papeln an der Wangenschleimhaut, welche unmittelbar dem vermeintlichen harten Schanker folgten, beweist, daß die Syphilis in diesem Falle ca. schon $^3/_4$ Jahr bestanden haben muß. Ein Defluvium capillitii wird niemals gleichzeitig mit der ersten Eruption eines syphilitischen Exanthems beobachtet. Immer ist es bereits eine Rezidiverscheinung und zwar beginnt der Haarausfall in der Regel frühestens 7 bis 8 Monate nach der Infektion und wird nach $^5/_4$ oder $1^1/_2$ Jahren nicht mehr beobachtet. Diese Zeitrechnung der Infektionsbestimmung führt uns aber genau auf die Zeit zurück, als die Frau sich verheiratete!

9. Bergh (1893). „Eine 20jährige Prostituierte (Scortum seit Oktober 1891), die wiederholt in Spitalsbehandlung wegen Excoriationen, Urethritis und Condylome gestanden hatte, gebar am 31./I. 1892 ein reifes, anscheinend gesundes Kind, bei welchem nach 5 Wochen Syphiliserscheinungen, Palmar- und Plantarsyphilid, Papeln im Mund etc. auf-

traten. Bei der Mutter waren weder vor noch nach der Geburt Erscheinungen von Syphilis beobachtet worden. Sie wurde jedoch 6 Monate später wieder ins Vestrehospital aufgenommen mit (angeblich) frischer Syphilis. Außer Urethritis kamen „ausgeprägte exkoriierte Indurationen an den Nymphen und an der Commissura posterior vor, sowie induratives Ödem der linken Nymphe und Großlippe, ferner Schwellung der inguinalen, zervikalen und submaxillaren Drüsen, Kopfschmerz ohne Fieber, Rötung des Schlundes, Haarausfall. Bei lokaler, ohne regionärer Behandlung verschwanden die Prodrome, während die Indurationen heilten und mitsamt dem indurierten Ödem etwas zurückgingen. Als noch in der 9. Woche nach der Aufnahme keine Effloreszenzen aufgetreten waren, wurde eine Inunktionskur eingeleitet. Etwa 9 Monate später wurde die Patientin mit leichter Rezidive (wieder ohne Hautausbruch) in das Hospital aufgenommen. Daß die Mutter bei der Geburt des Kindes wirklich gesund war, sollte dadurch bewiesen scheinen, daß sie 6 Monate später Indurationen mit nachfolgender Polyadenitis, Prodrome, Haarausfall und Schlundaffektion erwarb. Nach 9 Wochen war aber noch kein Hautausbruch aufgetreten. Die Symptome verschwanden bei merkurieller Behandlung. Daß dieser der erste Ausbruch von Syphilis war, kann kaum bezweifelt werden. Sie war im Spital wohl bekannt und hat nie ein quoad luem verdächtiges Symptom dargeboten. Von Reinfektion kann hier nicht die Rede sein."

Daß die Mutter nicht, wie Bergh meint, bei der Geburt des Kindes wirklich gesund, sondern vielmehr nur latent syphilitisch war, wird durch die dankenswert genaue Schilderung des Falles bewiesen, aus welcher man ein vollständig klares Bild gewinnt. Die excoriierten Indurationen die übrigens gar nicht an der Mamma, sondern am Genitale auftraten, waren offenbar keine multiplen Primäraffekte, sondern Papeln; denn der gleichzeitige Haarausfall deutet ja mit Sicherheit auf eine mindestens $^{3}/_{4}$jährige Krankheitsdauer der Syphilis hin, d. i. genau auf jene Zeit, zu welcher sich das Mädchen der Prostitution ergab. Die Kopfschmerzen waren daher auch von keinem prodromalen Fieber begleitet. Es bestand einfach nur eine Cephalalgia luetica ohne Fieber; und deshalb trat auch kein Exanthem auf, auf welches Bergh volle 9 Wochen umsonst wartete.

10. C. Travis-Drennen (1897). „51jähr. Mann, war syphilitisch infiziert 7 Jahre vor seiner Heirat mit einer anscheinend vollständig gesunden 22jährigen Frau. Ein Jahr nach der Heirat wurde ein Mädchen geboren mit wohl ausgeprägten Zeichen hereditärer Syphilis, mit 3 Jahren wurde das arme Kind hemiplegisch. Einige Wochen vor Geburt dieses Kindes hatte der Vater oft zu leiden an Hemikranie, namentlich Nachts, und an Schmerzen von Knochenauftreibungen beider Tibien. Unter syphilitischer Behandlung schwanden die Schmerzen nach 10 bis 14 Tagen; nach 3 Wochen gab Patient selbst die Behandlung auf; dieser Mann hatte



früher keinerlei Behandlung gegen sein Leiden gebraucht als 4 Flaschen Sarsaparilla, indem er nach Heilung des Schankers alles aufgab.

Das zweite Kind wurde zwei Jahre nach dem ersten geboren und hat bis jetzt keine Erscheinungen von Syphilis gezeigt, schien vielmehr vollständig gesund und kräftig. Dann folgten 2 Abortus, im 3. resp. 5. Monat.

3 Jahre nach der Geburt des 2. Kindes wurde wieder ein Kind geboren, welches alle Erscheinungen von hereditärer Syphilis zeigte, wie Plaques im Mund und ad anum, Schnüffeln durch die Nase, charakteristische Hauteruptionen etc. Dieses Kind starb nach 6 Wochen. Die Mutter, welche bis zu dieser Zeit augenscheinlich vollständig gesund blieb, zeigte jetzt Erscheinungen eines wohl entwickelten Falles von sekundärer Syphilis und, wie es schien, einen typischen und charakteristischen Schanker an der linken Brustwarze. Es ist nun 6 Monate oder etwas mehr, daß ihr Leiden begann und sie hat zeitweise das Auftreten von Halsweh und Schleimhautpapeln (outbreak of sore throat and mucous patches) mit ganz deutlicher Schwellung der Inguinal-, Cubital- und Zervikaldrüsen; sie scheint also tatsächlich eine wohl ausgebildete Form sekundärer Syphilis durchzumachen.

Sichergestellt ist also diesfalls, daß der Vater Syphilis hatte. Ob aber die Mutter überhaupt je früher von einem Arzt untersucht oder beobachtet wurde, darüber erfahren wir vom Autor nichts. Der Autor hat die Mutter erst seit der Geburt ihres letzten Kindes beobachtet und gibt an, sie hätte jetzt (wann?) einen, wie es schien, typischen und charakteristischen Primäraffekt gehabt und wohl entwickelte sekundäre Syphilis, nämlich Papeln im Mund. Eine genaue Zeitangabe, wann die ersten Erscheinungen aufgetreten sind, fehlen.

Da das Kind überhaupt nur 6 Wochen alt wurde, so konnte zu dieser Zeit also bei der Mutter höchstens ein Primäraffekt, aber gewiß noch keine sekundäre Syphilis entwickelt sein. Wir wollen daher annehmen, daß der Autor erst einige Wochen später die Sekundärerscheinungen zuerst gesehen habe; als solche führt er an: Halzschmerzen und Schleimhautpapeln, Inguinal-, Cubital- und Zervikaldrüsenschwellung. Von einer pathognomischen regionären Lymphdrüsenschwellung in axilla, welche ja nach dem Primäraffekt an der Brustwarze zu erwarten gewesen wäre, spricht der Autor nicht; auch von dem Auftreten eines Exanthems ist keine Rede. Es scheint daher sehr fraglich, ob hier wirklich ein Primäraffekt an der Brustwarze vorhanden war, oder ob nicht vielmehr an der infolge des Saugens wunden und gereizten Brustwarze ein syphilitisches Infiltrat sich bildete, wie derartige Vorkommnisse infolge Reizwirkung bei Syphilis häufig genug beobachtet werden. (Cauterisatio provocatoria!) Ist diese Erklärung zutreffend, dann ist es auch begreiflich, daß keine regionäre Lymphdrüsenschwellung in axilla und später kein Exanthem auftrat.

Die Beschreibung dieses Falles legt deshalb die Annahme viel näher, daß die Mutter schon vor Jahren Syphilis akquiriert hatte, deshalb auch zweimal abortierte, und daß zur Zeit des dritten Kindes lokale Rezidiven an den Reizstellen auftraten, nämlich eine infiltrierte Rhagade oder Erosion, kurz ein syphilitisches Infiltrat an der Brustwarze infolge Säugens; gleichzeitig Papeln im Mund wahrscheinlich infolge Reizung der betreffenden Schleimhautstellen durch scharfe Zahnkanten.

11. Sternthal (1897). „20jähr. Frau wurde am 26./VIII. 1895 zuerst untersucht. Geschwür (wahrscheinlich Primäraffekt) an der rechten Mamilla. Axillardrüsen wallnußgroß, derb. Auf Rumpf und Extremitäten bestand deutliche Roseola. Das Kind war 8 Wochen vor dem Besuch des Verfassers geboren und hatte 3 bis 4 Tage nach der Geburt „Blasen" am Körper bekommen. Am 26./VIII. zeigte es ein pustulöses Exanthem über dem ganzen Körper, nässende Papeln ad anum, Plaques an den Mundwinkeln und schnüffelte. Das Kind war rechtzeitig geboren und sah auch gut genährt aus. Der Vater des Kindes war bisher nicht gegen Syphilis behandelt worden, bot aber am 6./VIII. ein papulo-serpiginöses Exanthem am Penis und Skrotum und Psoriasis palmaris dar."

Als das Kind 8 Wochen alt war, hatte die Mutter bereits außer dem Primäraffekt eine „deutliche Roseola". Es ist durchaus unwahrscheinlich, daß die Mutter vom Kind genau am ersten Tage der Geburt infiziert wurde, so daß also nach der mindestens 8 Wochen erforderlichen Inkubationszeit bereits ein Exanthem erwartet werden konnte. Der Autor sagt ausdrücklich, daß nicht etwa ein Exanthem in proruptione auftrat, sondern daß bereits eine deutliche Roseola bestand. Besteht aber einmal eine solche, so hat die Infektion schon vor mehr als 8 Wochen stattgefunden. Es ist auch vom Autor nicht konstatiert worden, daß das Kind mit Syphiliserscheinungen zur Welt gekommen ist, im Gegenteil, es soll das rechtzeitig geborene, gesunde Kind 3 bis 4 Tage nach der Geburt Blasen am Körper bekommen haben. Diesen Blasenausschlag hat der Autor wieder nicht gesehen, auch sonst hat kein Arzt das Kind untersucht, geschweige denn Syphilis zu jener Zeit konstatiert. Da jener Blasenausschlag offenbar eine vorübergehende Erscheinung war und beim Kinde erst mehrere Wochen später die vom Autor gesehenen hereditär luetischen Erscheinungen auftraten, ist es sehr wahrscheinlich, daß jener Blasenausschlag am Körper nicht Syphilis, sondern ein Pemphigus neonatorum war, umsomehr als Pemphigus syphiliticus fast immer zuerst an Handtellern und Fußsohlen sich entwickelt, während jener Blasenausschlag „am Körper" auftrat. Außerdem ist es durchaus unwahrscheinlich, daß ein Kind, bei welchem gleich nach der Geburt ein Pemphigus syphiliticus sich entwickelt, kräftig entwickelt und gut genährt wäre. Der gute Ernährungszustand des rechtzeitig geborenen Kindes bekräftigt vielmehr die Annahme, daß Sternthal das Kind mit den wirklich ersten, nach der Geburt auftretenden Syphiliserscheinungen gesehen hat.



Da also das Kind nicht schon mit kongenitaler Syphilis zur Welt kam, konnte auch die Mutter nicht schon am Tage der Geburt des Kindes von diesem infiziert worden sein. Zudem hat die Mutter infolge der deutlichen Roseola eine ältere Krankheitsdauer der Syphilis als das Kind überhaupt alt war, als Sternthal Mutter und Kind zuerst untersuchte.

Alle diese Umstände weisen darauf hin, daß die Mutter in den letzten Monaten der Schwangerschaft von ihrem Mann durch Säugeküssen an der Brust infiziert wurde und infolge dessen ein kräftiges, anscheinend gesundes Kind zur Welt brachte, bei welchem mehrere Wochen später, wie das gewöhnlich der Fall ist, Syphiliserscheinungen auftreten.

III. Sonstige Fälle, sowie mangelhaft beschriebene oder nur flüchtig erwähnte Beobachtungen.

12. Von Jullien wird als die älteste Angabe über Ausnahmen vom Collesschen Gesetz · **Pietro Rostinio** (Venedig 1559) namhaft gemacht.

„Die französische Krankheit kann man bekommen an der Brustwarze. Denn bei der Säugung erhitzen sich sowohl die Brustwarzen als die Lippen. Die geschwellten Gewebe können leichter die Krankheit von der Mutter überkommen, welche sie in ihrer Milch enthält. Umgekehrt, wenn das Kind krank ist, absorbiert die geschwollene Brustdrüse das Contagium des Kindes. Das war einmal der Fall bei einer jungen Dame, die im 7. Monate gravid war und dann für ihr Kind eine Amme suchte. Es ereignete sich nun, daß von dem Kinde, welches bereits infiziert auf die Welt kam, die Amme das Übel erbte, und während diese sich behandelte, die Mutter ihrerseits das Übel bekam.“

Ein Kommentar zu der Geschichte aus altersgrauer Zeit ist wohl durchaus überflüssig, ich zitiere den Fall tel quel!

13. Brizio Cocchi (1858, zitiert nach Finger):

I. Fall: „Ein Mann, der 6 Jahre vor der Ehe konstitutionelle Syphilis durchgemacht hatte, heiratet eine gesunde Virgo. Das erste Kind starb atrophisch $1^1/_2$ Monate alt. Es infizierte seine Amme mit Sklerose an der Mamma, Plaques am Genitale und diese ihrerseits infizierte wieder ihren Mann. Das 2. Kind starb 1 Monat alt an Hepatitis, zeigte kein Exanthem. Das 3. Kind, ein Jahr später scheinbar gesund geboren, zeigte in der 6. Woche ein zweifelloses syphilitisches Exanthem, magerte ab und starb trotz Behandlung. Die dasselbe säugende Amme akquirierte Syphilis von dem Kinde und infizierte ihren Mann. Das 4. Kind, ebenso scheinbar gesund geboren, zeigte ebenso in der 6. Woche ein syphilitisches Exanthem und starb. Bisher war die Frau stets gesund geblieben. Als nun ein 5., scheinbar gesundes Kind zur Welt kam, entschloß sich die Mutter, abgeschreckt durch die bisherigen trüben Erfahrungen mit den Ammen, dasselbe selbst zu nähren. Als das Kind 10 Monate alt war — an der Haut keine Erscheinungen darbot — zeigte die Mutter eine



Sklerose an der Mamma, Plaques an den Tonsillen und am Genitale und heilte auf antiluetische Behandlung."

14. II. Fall: „Eine 20 Jahre alte Frau wurde mit ihrem syphilitischen Neugeborenen im Hospital aufgenommen. Das Kind zeigte bei der Geburt ein syphilitisches Exanthem und Rhagaden an den Mundwinkeln. Von der Mutter genährt, infizierte das Kind, 6 Monate post partum, von Papeln an den Mundlippen aus, die Mutter mit einer Sklerose der Mamma, die von Consecutivis gefolgt war."

Die beiden Fälle von Brizio Cocchi, welche mir im Original nicht zugänglich waren und welche ich daher nach Finger zitiere, lassen nach der kurzen Schilderung der Erscheinungen bei der Mutter die Frage offen, ob bei der Mutter wirklich ein Primäraffekt auftrat oder ob die vermeintliche Sklerose an der Mamma nicht doch bloß eine indurierte Excoriation infolge Säugens war. Denn es ist in beiden Fällen keine Rede von einer regionären Lymphdrüsenschwellung in der Axilla, nicht von einem folgenden Exanthem, schon gar nicht von einer rezenten Form eines Exanthems, sondern es heißt im ersten Falle bloß, daß Plaques an den Tonsillen und am Genitale auftraten, welche auf antiluetische Behandlung abheilten, und im 2. Falle, daß die angebliche Sklerose von „Consecutivis" gefolgt gewesen sei.

15. Müller (1861):

„Vater ist ein 36jähriger Offizier, der wiederholt, zuletzt vor zwei Jahren, mit Hg behandelt wurde. Das acht Wochen alte Kind zeigt flache Kondylome, Hautpapeln, heisere Stimme, nässende Mundwinkel, Atrophie und wurde von der Mutter gesäugt. Die Mutter hat ein nässendes Erythem um beide Mammae, ist übrigens bis auf Fluor albus gesund."

Müller sagt in der Zusammenfassung, welche er über seine 11 verschiedenen Fälle gibt: „Im (3.) Falle wurde die Mutter später vom Kinde örtlich an der Mamma infiziert."

Müller scheint die Bedeutung einer derartigen Behauptung absolut nicht erfaßt zu haben, es findet sich die erwähnte Bemerkung nur ganz nebenbei.

Natürlich ist auch seine Bezeichnung, daß die Mutter ein nässendes Erythem um beide Mammae hatte, absolut unverwertbar, um daraus etwa auf einen Primäraffekt schließen zu können.

16. Guibout (1879):

„Notre savant et très distingué collègue M. Alfred Fournier nous a dit n'avoir jamais trouvé un seul fait donnant un démenti à cette loi. — Cependant le hasard nous a fourni l'occasion de lui montrer un: nous lui avons fait voir une femme, qui avait allaité son enfant de la contagion. Cette femme avait allaité son enfant et elle en avait eu quatre chancres, dont un induré, diagnostiqué par M. Fournier lui même et siégant, tous le quatres, autour de mamelon du sein gauche."

Auffällig ist es — schon Caspary wies darauf hin — daß Fournier in seinen später als das Guiboutsche Buch erschienenen Vorlesungen über „Syphilis et mariage" den Guiboutschen Fall nicht



erwähnt (Michelson). Eine weitere Kritik erscheint demnach wohl überflüssig.

17. Drysdales (1882):

„Unter anderen habe ich einen eigentümlichen Fall im Jahre 1867 gesehen:

Eine Frau brachte ein Kind, welches an interstitieller Korneitis litt und zapfenartig eingekerbte Zähne hatte. Dasselbe war früher mit Ausschlägen und Schnupfen behaftet gewesen. Die Mutter war nie syphilitisch, wohl aber hatte der Vater vor seiner Verheiratung an Ausschlägen, Halsgeschwüren und anderen syphilitischen Symptomen gelitten. Einige Jahre später wurde die Mutter, welche von ihrem Manne getrennt lebte, von einem anderen Manne infiziert. Ich schickte sie im J. 1871 an das St. Bartholomäushospital, wo sie von Dr. Holmes Coote an Roseola, nässenden Papeln, Halsgeschwüren u. dergl. einige Zeit behandelt wurde. Wofern man nicht sagen will, daß sich die Frau zweimal echte Syphilis zugezogen hat, scheint mir dies ein Fall zu sein, wo der Fötus allein durch den Vater infiziert ist."

Dieser Fall könnte eventuell Anspruch erheben, zu den Reinfektionen gezählt zu werden. Doch geht aus der Angabe, daß die Frau vier Jahre nach dem hereditär luetischen Kind „Roseola, nässende Papeln, Halsgeschwüre und dergl." hatte, keineswegs hervor, ob die Syphiliserscheinungen bei der Frau wirklich als rezente oder nicht vielmehr als Rezidive angesprochen werden dürften.

18. Violi (1889) berichtet über Syphilis in der Türkei und speziell über seine Beobachtung von kongenitaler Syphilis. Er sagt:

„Das (von einem Armenier gezeugte) Kind stammt von einem syphilitischen Vater und von einer Mutter, bei welcher sich Syphiliserscheinungen erst entwickelten während des Säugens. Am 52. Tage erschien an der linken Brustwarze eine kleine Schwellung, gefolgt von einem harten Schanker, später Plaques an den Tonsillen."

Mangels einer genaueren Beschreibung, namentlich mangels der Angabe von einer regionären axillaren Drüsenschwellung und eines eventuellen Exanthems muß die Angabe Violis über einen „Schanker" wohl sehr in Zweifel gezogen werden, zumal nach dem angeblichen Schanker nur Plaques an den Tonsillen auftraten.

19. Max Joseph (1895):

„Die 22jährige Punktiererin Emma R. gelangte am 22. Juni 1888 zur Aufnahme in meiner Poliklinik. Wir konstatierten einen syphilitischen Primäraffekt an der Unterlippe und submaxillare Lymphdrüsenschwellungen. Angeblich soll die Erkrankung seit 4 Wochen bestehen. Patientin hatte vor 2 Jahren häufigen geschlechtlichen Verkehr mit einem wegen seiner Lues in Behandlung stehenden jungen Manne. Vor einem halben Jahre gebar sie ein Kind, welches gleich nach der Geburt Hautausschläge bekam und nach wenigen Wochen an Gehirnlähmung und Darmkatarrh (nach Aussage des behandelnden Arztes) starb. Patientin will stets gesund

gewesen sein, nur fühlte sie sich nach der Geburt lange Zeit krank und elend. Die jetzige Affektion führt die Patientin darauf zurück, daß sie vor 2 Monaten einen jungen Mann kennen lernte, dem sie nur einmal einen Kuß gegeben haben will.

Bei der Aufnahme konstatierten wir bei der Patientin an der rechten Seite der Unterlippe eine oberflächliche Ulzeration mit ziemlich harten, infiltrierten Rändern. Auf derselben Seite bestand eine ziemlich erhebliche Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Die Behandlung bestand zunächst nur in Auflegen von Quecksilberpflastermull auf das Ulcus und die Drüsen.

Am 3. Juli war das Ulcus bereits vernarbt und nur noch eine mäßige Härte zu fühlen. Die submentalen Drüsen waren jetzt ebenfalls induriert zu fühlen und zwar rechts stärker als links.

Am 24. Juli zeigte sich ein deutliches maculo-papulöses Syphilid und eine universelle Lymphadenitis, zugleich bestanden Plaques muqueuses am rechten arcus palatoglossus und auf der Zunge.

Trotzdem also diese Patientin vor einem halben Jahre ein offenbar syphilitisches Kind geboren hatte und keine sichtbaren Zeichen der Lues aufwies, wurde sie jetzt durch einen Kuß von einem zweiten Manne infiziert."

Es scheint mir ziemlich willkürlich anzunehmen, daß dieses Mädchen schon früher Syphilis hatte, zumal weder bei ihr noch auch bei ihrem vor einem halben Jahre geborenen Kind der behandelnde Arzt Syphilis konstatiert hatte. Sicher ist in diesem Falle nur, daß das Mädchen eine frische Syphilis akquiriert hatte, deren Provenienz das Mädchen selbst offenbar ganz richtig angab.

20.—21. Ogilvie (1896):

Im Bericht der Royal medical and chirurgical society heißt es:

„Dr. G. Ogilvie hält einen Vortrag über die Ausnahmen vom Collesschen Gesetz. Die Zahl der bisher publizierten Fälle beträgt etwa 20; doch sind nicht alle unanfechtbar. Er führt die Bedingungen aus, welche bei einem unzweifelhaften Fall erfüllt sein müssen. Solche Fälle existieren nun wirklich. Ogilvie führt zwei solche Fälle an, wovon der eine nicht vollständig beobachtet, der andere vollständig verfolgt worden ist."

In der Diskussion sagt Präsident Hutchinson: Er habe eine große Zahl von Mamillarschankern gesehen bei Ammen, die selbst nicht die Mütter des betreffenden Kindes wären, aber syphilitische Kinder säugten; er habe jedoch nicht einen einzigen Fall gesehen, in welchem die Mutter durch ihr syphilitisches Kind infiziert worden wäre. Da aber die Mütter sich der Infektion durch ihre syphilitischen Kinder außerordentlich häufig aussetzen, müßten solche Fälle, wenn das Collessche Gesetz nicht wahr wäre, häufige Vorkommnisse sein. Die von Autoren berichteten Ausnahmsfälle würde er nach seinem Dafürhalten für eine zweite Infektion mit Syphilis betrachten.

Cotterel argumentiert in der Diskussion gegen die von Ogilvie berichteten Fälle, welche nicht als zweifellose Ausnahmsfälle des Collesschen Gesetzes akzeptiert werden können. In dem einen Falle war der Vater 11 Jahre frei von Syphilis geblieben und doch sollte er Syphilis auf sein ungeborenes Kind übertragen haben. Iu dem anderen Falle hatte das Kind offenbar einen Pemphigus, welchen man für syphilitisch hielt. Aber ein syphilitischer Pemphigus entwickelt sich selten später als eine Woche nach der Geburt. Pemphigus syphiliticus stellt gewöhnlich eine schwere Erkrankung vor und doch waren die Läsionen beim Kinde in 10 Tagen vollständig abgeheilt, obwohl nur die Mutter behandelt wurde. Cotterel findet daher, daß in diesen beiden Fällen der Nachweis nicht evident ist, daß die Mutter von ihrem Kinde infiziert wurde.

Colcott Fox sagt, er hätte nie einer Ausnahme vom Collesschen Gesetz begegnet. Eine große Zahl von Frauen, welche unverkennbar tertiäre Formen an den Beinen hatten, boten früher weder anamnestische Anhaltspunkte noch Erscheinungen von Syphilis.

Da ich eine ausführliche Publikation über die zwei von Ogilvie berichteten Fälle nirgends finden konnte und Ogilvie selbst in seiner Arbeit „The exceptions to Colles'law" seine eigenen 2 Fälle nicht anführt, sondern von allen bisher publizierten Fällen nur den Fall Ranke und Merz als beweiskräftig ansieht, dürfen wir wohl annehmen, daß die von Cotterel sogleich geäußerten Gegenargumente gegen die 2 von Ogilvie berichteten Fälle stichhältig waren.

22. Corlett (1897):

Corlett sah Mutter und Kind ein einziges Mal.

„Eine 38jährige Frau brachte ihr 2 Monate altes Kind mit einem dunkelrotbraunen Fleckausschlag auf dem ganzen Körper (inklusive an Handtellern und Fußsohlen). Das Kind war bei Geburt vollständig gesund und kräftig, erst nach 3 Wochen bemerkte die Mutter Flecken, bald auch Blasen, es begann zu schnüffeln. Die Diagnose Syphilis war außer Zweifel. Die Mutter war anämisch, von fahlem Kolorit und klagte über leichte Knochenschmerzen in den Beinen. Es fand sich ein Geschwür an der linken Brust, welches etwa nach Angabe der Frau 14 Tage später aufgetreten sein soll als die wunden Stellen im Mund des Kindes. Drüsenschwellung in axilla; Nuchaldrüsen ebenfalls vergrößert. Rötung der Gaumenbögen. Keine anderen Erscheinungen im Mund, die Haut frei von Ausschlägen oder Narben. Die Frau hatte aus erster Ehe 2 gesunde Kinder. Vor einem Jahr heiratete sie ihren jetzigen Gemahl. Dieser war früher ebenfalls schon verheiratet, hatte 4 gesunde Kinder, war dann 8 Jahre Witwer. Die Frau gab an, daß ihr jetziger Mann seit ihrer Heirat wegen einer unbekannten Krankheit in Behandlung stehe und oft Medizinen trinke. Doch hätte sie nie einen Ausschlag an ihm gesehen.

Weitere Beobachtung war ausgeschlossen, da die Familie 4 Tage später unbekanntenorts abreiste."

Die Deutung dieses Falles ist so zweifelhaft und so vage, daß der Autor selbst sagt: „Diese Geschichte ist unvollständig und bietet keinen

überzeugenden Beweis von Ausnahme gegen das Collessche Gesetz, obwohl ich glaube, daß die Mutter von ihrem Kinde infiziert wurde." Die Mutter hatte also ein Geschwür an der Brust, welches vielleicht nach der Meinung des Autors als ein Primäraffekt anzusprechen sein könnte, zumal auch Drüsenschwellung in axilla bestand. Bei dem Mangel einer weiteren Beobachtung erfahren wir aber nicht einmal, ob das Geschwür an der Mamma wirklich luetischen Ursprungs war oder nicht ein einfaches traumatisches Geschwür mit einem Bubo axillaris. Ausdrücklich wird erwähnt, daß keine anderen Erscheinungen von Syphilis vorhanden waren. Doch soll die Mutter anämisch, von fahlem Kolorit gewesen sein und über Knochenschmerzen in den Beinen geklagt haben. Falls der Autor der Meinung ist, daß die Knochenschmerzen und das Aussehen der Frau auf luetischen Ursprung zurückzuführen sind, konnte er doch wohl andererseits nicht gut erwarten, daß aus dem Geschwüre an der Brustwarze ein syphilitischer Primäraffekt sich entwickeln werde. Die ausdrückliche Anführung des anämischen, fahlen Kolorits und der Knochenschmerzen in den Beinen hat aber andererseits nur eine Bedeutung in der sonst knappen Skizzierung des Falles, wenn der Autor diese Erscheinungen auf Syphilis beziehen zu dürfen glaubte.

23. Neuhaus (1899):

„Ein Kaufmann, 30 Jahre alt, zieht sich einige Wochen nach einem verdächtigen Coitus ein hartes Geschwür im Sulcus coronarius zu. Anschwellung der beiderseitigen Leistendrüsen, Auftreten eines allgemeinen fleckigen Ausschlages auf dem Rumpf und den Extremitäten, Schwellung der Halsdrüsen, Geschwüre im Mund sichern die Diagnose Syphilis, welche in einer dermatologischen Universitätsklinik Österreichs gestellt wurde. Der Patient wurde dann auch 6 Wochen lang dortselbst mit Einreibungen und grauer Salbe behandelt, alle Erscheinungen von Syphilis schwanden. Der Mann siedelte nach München über und erfuhr 7 Monate nach dem Auftreten des Primäraffektes ein Rezidiv, weswegen er in meine Behandlung trat. Es bestanden Geschwüre im Mund und Rachen, einzelne Pusteln auf dem Kopf, Schwellung der Zervikaldrüsen und als auffälligstes Symptom ein doppelseitiges papulöses schuppiges Syphilid in der Hohlhand (Psoriasis syphilitica). Letzteres war bald beseitigt, auch die Eiterbläschen auf dem Kopfe schwanden in Kürze; nur die Erosionen und Geschwüre im Mund und Rachen wollten nicht heilen trotz der sonst so erfolgreichen Chromsäurebepinselungen. Die Schuld lag an dem Patienten, welcher als leidenschaftlicher Raucher durch seine 30—40 Zigaretten pro die die wunden Stellen ständig reizte. Erst als ich denselben soweit brachte, diesen Tabakskonsum erheblich einzuschränken, heilten Erosionen und Geschwüre bald und bildeten sich die geschwollenen Drüsen zurück. So waren unterdessen 2 weitere Monate vergangen. Trotz meiner wiederholten Warnungen knüpfte Patient jetzt ein Verhältnis mit einem jungen Mädchen an, das bis dahin unbescholten und ohne geschlechtliche Beziehungen geblieben war. Der Zufall wollte,



daß ich das Paar täglich sehen und beobachten konnte. Wie vorauszusehen war, so kam es. Der sehr gewandte, gewissenlose Mann wußte das Mädchen sehr bald zum geschlechtlichen Verkehr zu bringen, angeblich benützte er zuerst Präservativs, später aber nicht mehr. Nachdem so 3 Monate geschlechtlichen Verkehrs vorübergezogen waren, konzipierte das Mädchen, ich konnte konstatieren, daß die ersten 6 Monate der Schwangerschaft leicht verliefen, das Aussehen blieb gut. Auch die übrigen 3 Monate haben wohl daran nichts geändert. Zur normalen Zeit kam dann das Mädchen leicht nieder und gebar ein reifes mittelstarkes lebendes Kind. Aber Rhinitis syphilitica und Papeln am After zeugten bald von der väterlichen und ererbten Lues, während die Mutter in kürzester Zeit von den Anstrengungen des Wochenbettes sich erholte. Nichts deutete bei ihr auf irgend eine spezifische Infektion. Unter örtlicher Behandlung mit Kalomel und Anwendung von Sublimatbädern verloren sich beim Kinde Papeln, besserte sich die Rhinitis Die Ernährung wurde mit Kuhmilch durchgeführt, es trat keine Verdauungsstörung ein. Trotzdem stellte sich etwa 6 Wochen nach der Geburt bei dem Kinde ein Kollapszustand ein, dessen direkte Ursache nicht klar wurde. Sektion konnte nicht vorgenommen werden. Die Mutter blieb auch weiters gesund, sah blühend aus. 6 Monate nach der Entbindung hatte das Mädchen auch noch nicht im geringsten zu klagen gehabt. Nun nahm das Mädchen ihre schon abgebrochenen Beziehungen mit ihrem Geliebten wieder auf und akquirierte einen Primäraffekt am rechten großen Labium, welcher von Leistendrüsenschwellung und später von makulösem Exanthem gefolgt war, es stellen sich Pharyngitis und Laryngitis specifica ein, einige seichte symmetrische Geschwüre in der Mitte der Wangenschleimhaut. Die Haare gingen stark aus, was sonst noch nie der Fall war. Das Allgemeinbefinden litt wesentlich, das Aussehen wurde ein schlechtes. Es unterlag für mich unter diesen Zeichen keinem Zweifel, daß hier ein syphilitischer Primäraffekt vorgelegen und dann sekundär - luetische Erscheinungen hinzugetreten seien. Nach allem, was ich von dem Benehmen und der Vergangenheit des Mädchens wußte, hatte ich keinen Zweifel, daß die Anamnese wahrheitsgetreu geschildert worden war. Der Verlauf des Ganzen sprach auch für die Richtigkeit der Ansicht, daß das Mädchen erst durch den letzten Coitus mit ihrem noch luetischen Freunde infiziert worden sei. Die hierauf eingeleitete antisyphilitische Behandlung mit Hg brachte alle Symptome in zirka 6 Wochen völlig zum Schwinden. Ich konnte hierauf die Patientin noch jahrelang beobachten. Sie bekam etwa $1/_2$ Jahr später einige Geschwüre im Mund, welche schon auf örtliche Behandlung hin rasch heilten. Diese Patientin heiratete später 3 Jahre nach ihrer Infektion einen anderen Mann, hat aber bis jetzt, trotz 3jähriger Ehe, nicht mehr konzipiert, jedoch angeblich keinen Rückfall mehr erlitten, auch den Mann nicht infiziert. Ihr früherer Geliebter hat bald nach der oben erwähnten Verlobung geheiratet und mit seiner Frau 1 Jahr später einen gesunden, kräftigen Knaben gezeugt, welcher noch lebt."

Von allen Ausnahmsfällen vom Collesschen Gesetz fällt es mir am schwersten, gegen diesen Fall Neuhaus Einsprache zu erheben, nicht etwa deshalb, weil demselben vielleicht wirklich eine überzeugende, unabweisbare Beweiskraft innewohnen würde, sondern weil es immer eine persönlich odiose Sache bleibt, die Richtigkeit einer Diagnose — wenn auch in noch so delikater und rein sachlicher Form — anzuzweifeln. Gegenüber der Eingangs recht breit angelegten Schilderung des Syphilisverlaufes beim Vater und gegenüber der gleichfalls ziemlich genau geschilderten Syphilisinfektion bei der Mutter muß wohl die dürftige Angabe über die Syphilis des Kindes auffallen: Rhinitis und Papeln ad anum.

Eine Rhinitis ist sicherlich ein viel zu vages Symptom, um daraus schon auf hereditäre Syphilis schließen zu dürfen; ob die Rhinitis wirklich syphilitischer Natur war, mag bezweifelt werden; dieses Symptom allein beweist uns jedenfalls noch nichts, namentlich da sonst keine Syphiliserscheinungen weder an der Haut des Stammes oder an Handtellern und Fußsohlen, noch an den Knochen, noch an den Visceralorganen bei dem reifen, mittelstarken Kind nachweisbar waren. Aber Papeln ad anum sollen bestanden haben! Es ist freilich schwer, dieser ausdrücklichen Angabe des Autors zu widersprechen.

Bei Syphilis ist nun allerdings bekanntlich alles möglich, doch nicht alles wahrscheinlich! Dieses Symptom scheint mir durchaus unwahrscheinlich. Ich habe schon mehrfach erwähnt, daß Papeln ad anum bei hereditärluetischen Säuglingen kein gewöhnliches Vorkommnis darstellen, noch ungewöhnlicher wäre es, daß ein relativ so seltenes Vorkommnis so häufig gerade mit den noch selteneren angeblichen Ausnahmsfällen vom Collesschen zusammentreffen sollte.

Wenn aber schon wirklich Papeln ad anum bei hereditär-luetischen Säuglingen vorkommen, dann sind dies zumeist schon mehrmonatliche Kinder, bei welchen sich infolge mangelhafter Reinigung und Trockenlegung lokale Rezidiven in Form von nässenden Papeln ad anum (wie bei Erwachsenen) bilden. Das Kind im Falle Neuhaus wurde aber überhaupt nur 6 Wochen alt; da die „Papeln" bereits unter „örtlicher Anwendung von Kalomel und Sublimatbädern sich gebessert" hatten, mußten sie mindestens schon entstanden sein, als das Kind etwa 2—3 Wochen alt war.

Diese Papeln konnten also nicht durch Reizung entstandene Rezidiven sein, sie hätten vielmehr eine Teilerscheinung eines papulösen Exanthems sein müssen; nun bestanden aber sonst keine Syphiliseffloreszenzen weder am Stamm noch an den Handflächen oder Fußsohlen, sondern es fanden sich angeblich lediglich ad anum „Papeln". Isolierte, papulöse Lentikulär-Effloreszenzen ad anum in den ersten 2—3 Lebenswochen (NB. ohne irgend welche sonstige Syphiliserscheinungen) sind meines Wissens bisher noch nie beobachtet worden.

Ich habe schon wiederholt (d. h. 3 od. 4 Fälle) nässende elevierte Papeln ad anum als Rezidiverscheinungen isoliert bei mehrmonatlichen Kindern gesehen. Ich habe auch einmal erodierte papulöse Effloreszenzen



ad anum bei einem mehrwöchentlichen Kind gesehen, bei welchem gleichzeitig sonst (namentlich auch angrenzend ad nates, an Handtellern und Fußsohlen) ein dichtes maculo-papulöses Exanthem bestand. Aber ein ausschließlich auf die Analgegend beschränktes papulöses Exanthem in den ersten Lebenswochen halte ich für ein bisher noch nicht beobachtetes Ereignis.

Ich halte die Diagnose „Papeln ad anum" daher in dem Falle Neuhaus für durchaus unwahrscheinlich und unglaubwürdig; wahrscheinlicher kommt mir die Annahme vor, daß das „reife, mittelstarke", sonst gesunde Kind der gesunden Mutter ein Ekzema intertrigo ad anum hatte, welches der Autor umso eher geneigt war, als spezifische Erscheinung zu deuten, als er von dem syphilitischen Vater ein syphilitisches Kind erwartete; dieses Ekzema intertrigo heilte natürlich unter Trockenlegung und Einstauben mit Kalomelpulver ab. Das künstlich ernährte Kind starb mit 6 Wochen, Sektion fand keine statt. Ein halbes Jahr später akquirierte die Mutter Syphilis.

24. Von Jullien ist ein sonst nicht publizierter Fall von Pietro Pellizzari mitgeteilt. Jullien sagt: „Ich verdanke die Mitteilung davon Pietro Pellizzari selbst, welcher den Fall an seiner Klinik in Florenz verfolgt hat.

Ein junger syphilitischer Mann verheiratete sich und hatte drei Kinder, alle drei syphilitisch, und alle drei wurden von der eigenen Mutter gestillt. Die Mutter selbst, welche zu verschiedenen Zeiten sorgfältig untersucht wurde, blieb vollständig frei, bis sie beim Säugen des letzten Kindes einen Schanker an der Brustwarze bekam, einen echten, unzweifelhaften harten Schanker, von einem Kranz kleiner Papeln umgeben, wie man das oft um Syphilome in dieser Region sieht, mit einer charakteristischen Drüsenschwellung und gefolgt am 45. Tage von einer allgemeinen Eruption."

In der kurzen Darstellung mit Julliens Worten, wie der Fall vorliegt, ist natürlich keine Einwendung dagegen zu erheben; man muß die Angaben von Pellizzari entweder einfach glauben oder aber Pellizzaris Diagnostik mißtrauen.

Angesichts des Mangels einer detaillierten Schilderung des Falles von Pellizzari selbst können wir denselben aber nicht gelten lassen; durch eine ausführliche Mitteilung von Seite Pellizzaris selbst hätte der Fall sich vielleicht anders dargestellt als durch Julliens kurzes Referat; denn daß Jullien natürlich eine einwandsfreie Skizze entwirft, wenn er den Fall seines Freundes überhaupt für glaubwürdig hält, durfte man wohl selbstverständlich erwarten. Jullien, der außer dem Falle von Pellizzari noch Guibout, Ranke, Rostinio und Scarenzio zitiert, sagt selbst: „Sicherlich wäre es leicht, Zweifel gegen die Deutung dieser Fälle zu erheben, und eine solche könnte einer eingehenden Besprechung schwer standhalten."



25. Parker (1895) bespricht in einem kurzen Artikel die Frage, ob die hereditäre Syphilis überhaupt infektiös sei und sagt unter anderem:

„Abgesehen davon, daß meine eigenen Erfahrungen mir wenigstens einen Fall von Ausnahme vom Collesschen Gesetz geboten haben ... („Apart from the circumstance the own experience furnishes me with at least one exeption to Colles'law ....." etc.)

Nicht mehr und nicht weniger als diese Worte! Aber er wird in der Literatur und auch von Finger als Ausnahme vom Collesschen Gesetz gezählt.

26. Busch (siehe Ranke) „berichtet in der an den Vortrag Rankes sich anschließenden Diskussion über einen Fall von Lues hereditaria, welcher die Beobachtung des Herrn Dr. Ranke bestätigt."

27. Ebenso sagt Gamberini ganz kurz, „er habe einen zweifellosen Fall von Infektion der Mutter von ihrem hereditär syphilitischen Kinde gesehen." (Zitiert nach Finger.)

28. u. 29. Zingalés will 2 Fälle gesehen haben.

30. u. 31. Coutts will außer seinem ausführlich beschriebenen Fall (vergl. Nr. 3) noch 2 (nach Finger sogar 4 [?]) weitere Fälle beobachtet haben, die er aber nicht näher mehr mitgeteilt hat.

Ich glaube, man darf sich George Ogilvie anschließen, wenn er darüber meint: (Lancet 1894, II. p. 227.)

„I should not again have touched upon Dr. Coutts interesting, though doubtful case were I not anxious to learn more about the other two cases which had come under his notice, since the publication of his paper ..... I feel sure that Dr. Coutts would do good service, by either himself giving the desired publicity to these cases, or by prevailing upon his informants to make them known."

Das sind, soweit mir bekannt, alle in der Literatur verzeichneten Fälle von Ausnahmen des Collesschen Gesetzes, im ganzen 31 Fälle. Dieselben wurden mitgeteilt von Bergh, Busch, Brizzio Cocchi (2 Fälle). Cazenave, Corlett, Coutts (1 Fall + 2 [?]), Drysdale, Gamberini, Guibout, Joseph, King, Lucas, Lueth, Merz, Müller, Neuhaus, Ogilvie (2 Fälle), Parker, Pellizzari, Ranke, Rostinio, Scarenzio, Sternthal, Travis-Drennen, Violi, Zingalés (2 Fälle).

Ich bringe absichtlich ein Verzeichnis der Namen der Beobachter, um zu zeigen, daß merkwürdiger Weise unter der Liste jener Autoren gerade jene Namen fehlen, welche wir am ehesten hätten vermuten sollen, Namen großer Kliniker, denen ein so wichtiges Vorkommnis von prinzipieller Bedeutung gewiß nicht entgangen wäre. Warum hat denn ein Fournier,

Hutchinson, Sigmund, Ricord, Diday, Jullien, Lewin, Hebra, Neumann, Kaposi, Lesser, etc. derartige Beobachtungen niemals gemacht, obwohl gerade diese infolge ihres weltbekannten Riesenmateriales die berufensten sein sollten?

Die Zahl (30) der Ausnahmen vom Collesschen Gesetz ist aber deshalb so hoch, weil darunter alle jene Fälle auch mit inbegriffen sind, welche bereits verschiedenerseits mehr als einmal vollständig widerlegt und als irrig ausgeschieden worden sind. Trotzdem wurden später dieselben Ausnahmsfälle von verschiedenen Autoren als vollwertige Beobachtungen immer wieder in der Literatur zitiert, und zwar derart, daß der eine Autor einen bestimmten Fall für ungenügend beobachtet, für nicht erwiesen, kurz für Null und nichtig erklärt, und dafür eine andere Beobachtung als vollgültig bewiesen hinstellt. Ein anderer Autor dagegen hält gerade umgekehrt den ersten Fall für den beweisenden und den letzteren für ganz unmaßgebend.

Finger zählte 1898 in seiner Arbeit über „die Vererbung der Syphilis" 25 Fälle von Ausnahmen des Collesschen Gesetzes; er hat 19 davon referiert und kommt zum folgenden Resumé:

„Ziehen wir die fraglichen Fälle von Cazenave, Guibout, Lueth, Lucas ab, so bleiben 15 einwandfreie (!) Fälle. Hiezu kommen noch einige Fälle, die von den Verfassern als zweifellose Fälle von Ausnahmen des Collesschen Gesetzes mitgeteilt wurden, in die uns aber mangels detaillierter Angaben der kritische Einblick fehlt. So sagt Gamberini, er habe einen zweifellosen Fall von Infektion der Mutter von ihrem hereditär syphilitischen Kind gesehen. Busch sprach von einem solchen Fall auf der Kasseler Naturforscherversammlung. Coutts, dessen einen Fall wir erwähnten, sagt, noch 4 (?) weitere zweifellose Fälle beobachtet zu haben. Zingalés sah 2, Parker und Mittler (?) sahen auch je einen analogen Fall. Es gibt dies 10, also in Summe 25 Fälle von Ausnahmen des Collesschen Gesetzes."

Ich kann nicht umhin, dagegen doch entschiedene Verwahrung einzulegen, diese letzten 10 Fälle ohne weiters mitzuzählen, zumal uns ja „mangels detaillierter Angaben der kritische Einblick fehlt". Die Angabe des betreffenden Autors aber, „einmal einen solchen Fall auch schon gesehen zu haben," können wir nicht einfach auf Treue und Glauben hinnehmen, nachdem wir nun einmal Grund genug zu haben glauben, mißtrauisch zu sein.

Ich habe übrigens in meinem obigen Verzeichnis über die Collesschen Ausnahmsfälle die betreffenden Angaben von Busch (Nr. 24) und Parker (Nr. 23) wörtlich gebracht. Coutts sprach, soweit es mir möglich war zu ermitteln, nicht von „4 weiteren zweifellosen Fällen",



sondern nur von 2 weiteren Fällen, die er aber nicht näher mehr publiziert hat (Nr. 28, 29)

Gamberinis und Zingalès eigene Worte im Original zu lesen, war mir absolut nicht möglich.

Mittlers Fall endlich, welcher von Finger gleichfalls unter den Ausnahmen vom Collesschen Gesetz angeführt wird, hat mit diesem Gegenstand überhaupt nichts zu tun.

„Dr. Mittler berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, wo eine Frau von ihrem Mann luetisch infiziert wurde und nach sieben Jahren von einem gesunden Mann ein hereditär luetisches Kind gebar, ohne zu dieser Zeit Zeichen einer luetischen Affektion zu zeigen."

Dieser Fall wird von Finger gleichfalls unter den Ausnahmen vom Collesschen Gesetz angeführt, wiewohl derselbe, wie ersichtlich, absolut nichts mit diesem Gegenstande zu tun hat.

Abgesehen von diesen 10 letztbesprochenen Fällen bleiben also nach Fingers Rechnung noch immerhin 15 „einwandfreie" Fälle, unter welchen, wie nur beispielsweise erwähnt werden mag, auch der Fall von Pietro Rostinio figuriert aus anno Domini 1559 (in dem Zitat Fingers heißt es infolge eines unterlaufenen Druckfehlers: 1859).

Über die älteren Fälle von Rostinio, Cazenave, Brizio Cocchi und Müller, denen sich noch eine erhebliche Zahl angeblicher, nicht näher beschriebener Beobachtungen von Coutts, Gamberini, Guibout, Parker, Violi, Zingalès etc. anreihen, herrscht fast allgemein nur ein Urteil, daß nämlich dieselben absolut nicht verwertbar sind. Trotzdem werden sie aber immer wieder zitiert und wenigstens als zweifellose Fälle hingestellt.

Finger nimmt den Fall Brizio Cocchis wieder vollwertig auf, den Kassowitz und Vajda „als ungenau beobachtet" nicht gelten ließen.

Kassowitz hingegen anerkennt die Fälle von Guibout und Lueth, welche Finger gerade „als fraglich" von den 19 zitierten Fällen ausgeschieden hat. Der Fall Guibout soll bekanntlich von Fournier gesehen, aber nicht anerkannt worden sein. Von Lueth, Scarenzio, Busch sagt Kassowitz, daß die letztgenannten Fälle „im hohen Grade berücksichtigenswert sind, daß man ihnen nichts wesentliches aussetzen könne". Busch hat aber überhaupt niemals einen Ausnahmsfall vom Collesschen Gesetz publiziert, sondern nur gelegentlich der Mitteilung von Ranke die Bemerkung angeschlossen, er hätte auch so einen Fall einmal gesehen. Der Fall Scarenzio, bei welchem weder die Syphilis des Vaters nachgewiesen wurde, noch bei der Syphilis des 7monatlichen Kindes der hereditäre Ursprung der Syphilis erwiesen wurde, wird von Kassowitz als vollwertig anerkannt, ebenso der Fall Lueth, bei welchem die Frau doch eine typische Rezidiverscheinung bot.

Sternthal sagt: „Allerdings scheint uns der Fall Lucas nicht ganz einwandsfrei, nicht anfechtbar dagegen ist ein von Coutts sehr



ausführlich mitgeteilter Fall, bei dem es absolut ausgeschlossen ist, daß das Kind etwa nach der Geburt infiziert wurde und seinerseits die Mutter ansteckte."

Diesem Autor (Sternthal) ist offenbar der Protest von Seite Cotterels und Ogilvie entgangen.

Die 2 von Ogilvie berichteten Fälle widerlegte Cotterel, dem sich auch Hutchinson und Colcott Fox anschlossen.

Von den meisten Autoren wurde der Fall Ranke als absolut beweisend angeführt und Lesser hält ihn sogar für den einzig einwandsfreien Fall.

Corlett hält hinwieder den Fall Merz als einen „in jedem Detail vollständigen." Michelson, welcher eine scharfe Kritik an die bis dahin publizierten Fälle anlegt, reiht wieder an die eigentlichen Fälle von scheinbaren Ausnahmen des Collesschen Gesetzes die Fälle von intrauteriner Infektion in den letzten Monaten der Schwangerschaft an und sagt: „Auch die Mehrzahl dieser Beobachtungen ist nicht ganz einwandsfrei, aber der v. Rinecker-Wiedesche Fall zum mindesten verdient nächst dem Rankeschen genannt zu werden, wenn es sich darum handelt, die Infizierbarkeit der gesund gebliebenen Mutter hereditär-syphilitischer Kinder darzutun."

Kurz, wenn auch ein Fall durch eine scharfe Kritik bereits als abgetan erscheint, so taucht er nichtsdestoweniger wie ein Kopf der Hydra in späteren Publikationen immer wieder auf!

Von vielen Autoren wurde nämlich die Zahl der Ausnahmen vom Collesschen Gesetz noch durch Mitrechnung jener Fälle erhöht, bei welchen nicht die Mutter eines bereits geborenen hereditär luetischen Kindes nachträglich infiziert wurde, sondern von diesem noch intra graviditatem in den letzten Monaten der Schwangerschaft infiziert wurde. Man hat früher solche Fälle auch als Ausnahmen vom Collesschen Gesetz hingestellt, insoferne jene Mütter, die nach der damaligen Anschauung durch ihre angeblich ex patre her hereditär syphilitische Frucht bereits immun hätten sein sollen, trotzdem noch Syphilis durch Infektion von außen während der Gravidität akquirieren konnten.

Die Anhänger der paternen Vererbung erklärten eben, daß die intra graviditatem akquirierte Syphilis der Mutter nicht auf das Kind übergehe; nach ihrer Anschauung sollte nämlich das später geborene hereditär luetische Kind schon ursprünglich von einem syphilitischen Vater seine Syphilis überkommen haben. Die Mutter hätte also während des Verlaufes der Gravidität immunisiert sein sollen; da sie aber doch Syphilis durch Kontaktinfektion akquirieren konnte, mußte man zur Erklärung dieser Verwirrung, die man sich selbst bereitete, wieder zu einer Ausnahme Zuflucht nehmen. Allerdings hätte man nach der früheren Toxintheorie erwarten sollen, daß eine Frau, welche schon seit 6, 7 oder 8 Monaten mit einer angeblich ex patre her hereditär luetischen Frucht gravid ist, bereits durch die vom Kind auf die Mutter übergegangenen



Toxine gegen Syphilis immun ist. Denn von wann an soll denn die Immunität bei der Mutter bestehen, wenn sie im 8. Monate der Gravidität (gegen alle Erwartung) noch mit Syphilis infiziert werden kann?

Die Frage, wieviel Zeit erforderlich sei, damit die anscheinend gesunde Mutter eines ex patre hereditär syphilitischen Kindes von diesem aus immunisiort wird, ist von den Anhängern der paternen Vererbung wiederholt ventiliert worden, und sie kamen zu ganz widersprechenden Beobachtungen.

Hochsinger meint, „es werde nach erfolgter Konzeption mit dem Sperma eines Syphilitischen immerhin ein längerer Zeitraum verstreichen müssen, bevor eine für die Immunisierung der Frau ausreichende Menge von immunisierender Substanz aus der fötalen in die mütterliche Säftemasse übergetreten ist. Der Impfschutz wird erst allmählich gebildet. Darüber können wohl die ersten Monate der Gravidität verstreichen. Erwacht aber das spermatisch vererbte Syphilisvirus in der Frucht zum Unglück erst in einem späteren Stadium der Entwicklung zur Aktualität, dann ist möglicherweise noch nicht die Spur irgend einer immunisierenden Aktion von Seite der ex patre syphilitischen Frucht auf die Mutter eingetreten, die Mutter ist daher immer noch infizierbar".

Neumann zitiert folgenden Fall:

„Eine 35jährige Frau, im 8. Monate gravid und mit rezenten Papeln und mit maculo-papulösem Syphilid aufgenommen, gebar 4 Wochen später ein 1500 *g* schweres atrophisches Kind, welches einige Stunden später starb. Bei der Sektion ergab sich Osteochondritis, Hepatitis syphilitica etc. Die Frau hatte nur mit einem einzigen Manne verkehrt und war auch von demselben infiziert worden. Trotzdem also das Kind, das sie in utero barg, schon vom Vater her syphilitisch war (?), konnte sie doch im 4. Monate der Gravidität infiziert werden. Bis zu dieser Zeit hatte also kein Choc en retour stattgefunden."

Bei der Annahme, daß die Mutter eine schon vom Vater her hereditär luetische Frucht in utero barg, wären also in diesem Falle die Immunsubstanzen von der syphilitischen Frucht bis im 4. Monat der Gravidität noch nicht übergegangen, denn zu dieser Zeit hatte die Mutter durch Kontaktinfektion Syphilis akquiriert. Nach unserer Meinung ist es selbstverständlich, daß die Mutter nicht ein ex patre hereditär luetisches Kind in utero beherbergte, sondern daß sie deshalb eine syphilitische Frucht gebar, weil sie mehrere Monate vor der Geburt des Kindes intra gravididatem selbst mit Syphilis infiziert wurde.

Neumann bringt aber einen noch viel illustrativeren Fall:

„Ein Mädchen, welches von einem syphilitischen Mann gravid geworden, wurde im 8. Graviditätsmonate mit einem Primäraffekt aufgenommen. Am normalen Schwangerschaftsende wurde eine tote Frucht geboren."



Einen ganz gleichen Fall habe ich selbst an der Klinik Neumann zu beobachten Gelegenheit gehabt:

„Eine 28jährige Frau kam anfangs des 9. Graviditätsmonates mit einem wohl ausgebildeten Primäraffekt an der Oberlippe zur Aufnahme. Die Frau hatte nur mit ihrem Manne, der vor $2^1/_2$ Jahren Syphilis akquiriert hatte, geschlechtlichen Verkehr. Sie hatte also von ihm konzipiert und wurde von demselben im 8. Graviditätsmonate infiziert. Die Frau gebar am normalen Ende der Schwangerschaft ein kräftiges, anscheinend gesundes Kind, welches aber in der 6. Lebenswoche ein universelles maculo-papulöses Syphilid zeigte. Bei der Frau trat 10 Tage nach der Entbindung erst das Exanthem auf.

Die Anhänger der paternen Vererbung würden in diesem Falle annehmen können, daß das Kind von dem syphilitischen Vater Syphilis ererbt hat. Dieser Annahme aber steht die unüberwindliche Schwierigkeit im Wege, daß doch dann die Mutter schon im 8. Monate der Gravidität endlich von ihrem Kinde immunisiert sein müßte. Das war sie aber nicht; denn sie konnte ja noch von demselben Manne, von dem sie angeblich ein syphilitisches Kind haben sollte, infiziert werden. Wie lange soll aber dann wirklich die Immunsubstanz brauchen, um von einer angeblich infizierten Frucht auf die Mutter überzugehen, wenn diese noch nicht im 8. Monate der Gravidität von ihrem vermeintlich syphilitischen Kinde immunisiert ist?

Die Beobachtungen solcher Fälle, wie sie zuerst von Rinecker Weil, v. Rosen, Behrend, Lewin, Arning, Neumann etc. mitgeteilt wurden, mehrten sich bald in neuerer Zeit immer mehr und mehr, so daß sie infolge ihrer einseitigen klaren Deutung geradezu zum Ausgangspunkt für die richtige Erkenntnis wurden, von welcher Seite und auf welchem Wege Syphilis eigentlich vererbt werde. Heute anerkennen wir ja die intrauterine als die einzig und allein erwiesene Art der Vererbung einer Infektionskrankheit.

Endlich kann ich nicht ganz verschweigen, daß von den verschiedenen Autoren, welche die Ausnahmsfälle vom Collesschen Gesetz zitieren, nicht selten ein oder der andere Name des bisher unbekannten Autors unrichtig wiedergegeben wird. Beispielsweise wird Ogilvie zumeist als „Olgivie", „Oglivie", auch „Oglivia", Corlett dafür „Colet" Parker dagegen „Pauker" etc. genannt. Die Angabe, wo die betreffende Publikation erschienen ist, wird nicht selten unrichtig zitiert, so daß sich dem objektiven Kritiker unwillkürlich die Vermutung aufdrängen muß, daß die meisten Autoren die von ihnen herangezogenen Ausnahmsfälle nicht im Original gelesen haben, sondern nur nach einem anderen Zitat wieder zitieren.

Wir haben also unter all den angeführten Ausnahmsfällen nicht einen einzigen gefunden, welcher einer eingehenderen Kritik Stand halten könnte, und bei welchem alle die

Bedingungen erfüllt sind, die man dabei verlangen müßte. Bei allen diesen Fällen haben wir die Erklärung, die sich sozusagen von selbst aufdrängt, in natürlichster Weise — ohne die hypothetische Annahme der Vererbung der Syphilis von Vater auf das Kind — geben können, entweder dadurch, daß das Kind extrauterin Syphilis akquirierte und später seine Mutter infizierte (Scarenzio, Lucas, Coutts), oder daß die Mutter selbst früher Syphilis hatte und die angeblich rezenten Syphiliserscheinungen derselben bereits Rezidiven teils lokaler teils allgemeiner Art waren (Cazenave, Ranke, Lueth, King, Merz, Bergh, Travis-Drennen, Sternthal). Das Gros jener Fälle ist endlich so mangelhaft beobachtet oder beschrieben oder zitiert, daß sie für die Frage überhaupt nicht herangezogen werden können. (Pietro Rostinio, Brizio Cocchi [2 Fälle], Müller, Guibout, Drysdale, Violi, Ogilvie [2 Fälle], Corlett, Pellizzari, Parker, Busch, Gamberini, Zingalés [2 Fälle], Coutts [2 weitere Fälle].

Und diese vagen Angaben, welche wir jetzt in nichts zusammensinken sehen, bildeten eine Hauptstütze für den Beweis der paternen Syphilisvererbung! Es ist höchste Zeit, daß man endlich ein so morsches Gebäude vom Grund aus zerstört und daß die Haltlosigkeit derartiger Angaben endlich allgemein bekannt wird.

Die großen Praktiker wie Fournier, Hutchinson, Sigmund, Neumann u. a. waren ja von der Vollwertigkeit des Collesschen Gesetzes stets felsenfest überzeugt.

So sagt Neumann ausdrücklich: „So viele Deutungen und so viele Widersprüche auch dieses Gesetz (Colles), daß die Mutter eines mit hereditärer Syphilis behafteten Kindes sich immun gegen Syphilis verhält, erfahren haben, so werde ich unbeirrt an demselben festhalten. Weder Impfungen, welche Caspary an der Mutter, noch welche ich (und, fügen wir bei, auch Finger) vorgenommen, haben einen positiven Impferfolg erzielt, abgesehen davon, daß ich nie einen Fall beobachtet habe, der das Gegenteil erwiesen hätte."

Fournier (Syphilis und Ehe) sagt: „Ich für meine Person habe bis auf den heutigen Tag nicht ein einziges zuverlässiges Faktum beobachtet, das mit dem Collesschen Gesetz in Widerspruch stände."

Hutchinson erklärt, „er habe zwar eine große Zahl von Mammillarschankern gesehen bei Ammen, die nicht selbst die Mutter



des betreffenden Kindes waren, aber er habe nicht einen einzigen Fall gesehen, in welchem die Mutter durch ihr syphilitisches Kind infiziert worden wäre. Da aber die Mütter sich der Infektion durch ihr syphilitisches Kind außerordentlich häufig aussetzen, müßten solche Fälle, wenn das Collessche Gesetz nicht wahr wäre, häufige Vorkommnisse sein."

Aber selbst Kassowitz, Finger, v. Düring und alle, welche am energischesten für eine paterne Vererbung, für das völlige Gesundbleiben der Mutter eingetreten sind und die selbst gewiß auch über eine große praktische Erfahrung verfügen, haben nie selbst einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt. Kassowitz selbst, welcher nach seiner eigenen Angabe in seinem Kinderambulatorium hauptsächlich mit ärmeren Berufskreisen zu tun hatte, bei welchen fast durchwegs die anscheinend gesunden Mütter selbst durch längere Zeit ihre syphilitischen Kinder gestillt hatten, versichert: „Trotzdem habe ich selber niemals eine Infektion der Mutter beobachtet, obwohl die Kinder häufig genug mit Mundgeschwüren behaftet waren."

Hochsinger erklärt:

„Bei 102 von den 166 lebend geborenen hereditär luetischen Kindern (in den 72 Familien von rein paterner Vererbung der Syphilis) liegt die ausdrückliche Angabe vor, die betreffenden Kinder seien von ihren eigenen Müttern gestillt worden. Keine einzige von diesen 72 Frauen ist aber infiziert worden."

„Wenn man dem gegenüber in Rücksicht zieht, welche enorme Zahl von Müttern spermatisch infizierter Früchte frei von nachträglicher Ansteckung bleibt, wenn man des Ferneren erwägt, daß bei dem hohen Interesse, welches die Frage der Collesschen Immunität seit Jahren erregt hat, exzeptionelle Fälle sicherlich nur ganz ausnahmsweise unpubliziert geblieben sein dürften, wenn man sich schließlich vor Augen hält, daß die Überzahl der heute ordinierenden und praktizierenden Syphilidologen, Gynäkologen und Paediater, welche zusammen doch über ein recht umfangreiches Material verfügen, dennoch noch niemals einen Ausnahmsfall von der Immunitätsregel bei den Müttern beobachtet haben, dann wird man zu dem Schlusse kommen: die Colles-Baumèssche Lehre hat ihre Richtigkeit trotz der veröffentlichten Fälle von Fehlschlagen der Immunität."

Während manche Autoren, darunter in neuerer Zeit Hochsinger, die Forderung stellen, daß man infolge der sich mehrenden Ausnahmen vom Collesschen Gesetz die anscheinend gesunden Mütter nicht ihre eigenen hereditär



luetischen Kinder säugen lassen dürfe, ist Kassowitz selbst doch so felsenfest von der Vollwertigkeit dieses Gesetzes überzeugt, daß er „sich mit dieser drakonischen Maßregel keineswegs einverstanden erklären könnte," die er für „eine übertriebene Vorsicht halten würde."

Hochsinger, der solche Frauen nur für immun, nicht aber für latent syphilitisch hält, zieht noch weitere Konsequenzen daraus und erklärt: „Eine Mutter, welche ein hereditär syphilitisches Kind geboren hat, selbst aber einer Kontaktinfektion entgangen ist, darf während der Laktation keinesfalls merkurialisiert werden. Denn es ist klar, daß durch die Quecksilbertherapie ihre von der syphilitischen Frucht abstammende Immunität eher abgeschwächt als verstärkt werden kann. Die Immunität eines syphilitisch gewesenen Individuums gegen neue Infektion erlischt doch bekanntlich am raschesten infolge energischer Merkurialtherapie. Behandeln wir dagegen eine solche Mutter während der Laktation, so bringen wir sie vielleicht um ihre Immunität, welche sie doch notwendig braucht, um nicht von ihrer ex patre syphilitischen Nachkommenschaft angesteckt zu werden.

Umgekehrt, wenn die Mutter syphilitisch, aber das Kind gesund ist, dann nehme die Mutter ihr Kind, wenn es sonst möglich ist, stets an die eigene Brust. Dabei soll die Mutter merkurialisiert werden.

In beiden Fällen aber nehme man den Vater in energische Behandlung, um eine eventuelle spätere Nachkommenschaft von dem Lose der angeborenen Syphilis zu schützen."

Gegen Hochsinger möchte ich folgendes einwenden: Es ist allerdings logisch, eine Frau, welche man (wenn auch irrtümlich) für gesund hält, nicht einer Infektionsgefahr durch das syphilitische Kind auszusetzen, und es ist ebenso klar, daß man eine wirklich gesunde Frau nicht zu merkurialisieren brauchte. Es ist aber ebenso klar, daß die Quecksilbertherapie doch auch von Hochsinger weit überschätzt wird, wenn er fürchtet, daß eine immune (i. e. dauernd immune) Mutter durch eine Merkurialisierung sogleich ihre Immunität verlieren könnte! Unbesorgt! Ist jemand wirklich immun gegen Syphilis, dann raubt ihm selbst eine chronische Quecksilberintoxikation seine Immunität nicht. Wir müßten sonst viel mehr Reinfektionen sehen.

Immunität.

Wir haben also gesehen, daß die Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes, wenngleich sie keine Erscheinungen von Syphilis bietet, ausnahmslos in jedem Falle immun gegen Syphilis ist.



Doch ist die Meinung darüber geteilt, ob aus der bestehenden Immunität der Mütter allein schon auf eine überstandene Syphilis geschlossen werden kann.

Nahezu einstimmig haben alle Autoren vor Finger in der bestehenden Immunität gegen Syphilis den Beweis erblickt, daß tatsächlich Syphilis vorausgegangen sein müsse. Fournier brachte diese Anschauung in dem Satze klar zum Ausdruck: „Es gibt kein Mittel, der Syphilis zu entgehen, als das, sie schon zu besitzen." (Il n'est vraiment qu'une seule façon de resister à la syphilis, c'est de l'avoir.)

Seit Fingers berühmter Arbeit „Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkt der neueren Bakteriologie" hat sich jedoch allgemein die Auffassung über die diagnostische Bedeutung einer bestehenden Immunität gegen Syphilis wesentlich geändert.

Finger wies darauf hin, daß bekanntlich auch bei anderen Infektionskrankheiten nicht notwendig Immunität durch vorausgegangene Krankheit selbst bedingt sein müsse, daß Immunität auch unabhängig von der Krankheit übertragen werden könne, daß daher eine bestehende Immunität mit vorausgegangener Krankheit nicht identifiziert werden dürfe.

Er wies auf die Analogie mit anderen Infektionskrankheiten hin, bei denen wir bekanntlich durch präventive Impfungen mit den von den Krankheitskeimen isolierten Toxinen (und Antitoxinen) künstlich einen Schutz gegen nachträgliche Infektion mit den Krankheitskeimen erzeugen können. Er wies endlich darauf hin, daß die Jungen von Tieren, welche während der Gravidität infiziert wurden, von der Krankheit verschont und dagegen immun sein können.

Nach Chauveau bleiben die Jungen von Schafen, die während der Gravidität mit Milzbrand infiziert wurden, von der Erkrankung verschont, waren aber für Milzbrand immun.

Finger folgert daraus also, daß die Immunität allein noch kein Beweis für die vorausgegangene Krankheit sei und kommt zu dem Schlusse, „daß die Immunität gegen Syphilis in dreifacher Weise akquiriert werden kann: 1. Indem man die Erkrankung durchmacht.



Ohne die Syphilis selbst durchzumachen:

2. Wenn man Mutter wird eines vom Vater syphilitischen Kindes und der Infektion vom Vater und vom Kinde entgeht.

3. Als Kind syphilitischer Eltern, wenn man der Vererbung der Syphilis entgeht."

Diese Anschauung Fingers wurde bald fast allgemein akzeptiert, so daß heute niemand wagt, ein Individuum nur aus dem Grunde allein schon für syphilitisch zu erklären, weil es nachweislich gegen Syphilisinfektion immun bleibt. Man glaubt allgemein mit Finger seither, daß Mütter hereditär luetischer Kinder ohne Syphilissymptome wirklich gesund sein können, daß ihre dauernde Immunität, welche allerdings durch tausendfältige Erfahrung erprobt und durch künstliche Impfungen erhärtet wurde, keinen Beweis gegen ihre wirkliche Gesundheit involviere; denn Immunität gegen Syphilis könne ja auch unabhängig von der Krankheit (von den ex patre syphilitischen Kindern) übertragen werden.

Wir wollen nun diese Fingersche „Toxintheorie", welche seinerzeit begreiflicherweise eine beifällige Aufnahme fand, einer vom heutigen Standpunkt der Bakteriologie ausgehenden Kritik unterziehen.

A priori möchten wir vielleicht erwarten, daß Immunität allein und unabhängig von der Krankheit selbst auch bei Syphilis übertragen werden kann. Einen Beweis hiefür haben wir allerdings nicht in Händen, insoferne als es bisher noch nicht gelungen ist, eine Schutzimpfung gegen Syphilis auszuführen; im Gegenteil sind bisher die dahin abzielenden Versuche negativ ausgefallen. So hat Neißer bekanntlich gesunde jugendliche Individuen mit Syphilisserum geimpft, wodurch aber trotzdem in späterer Zeit eine Infektion mit Syphilis nicht verhindert werden konnte. Freilich kommt diesen negativen Resultaten auch keine Beweiskraft zu; denn wenngleich durch Impfungen eine Immunität vorübergehend erzielt werden mag, so pflegt doch die künstlich erworbene Immunität bei den verschiedenen Infektionskrankheiten nach kürzerer oder längerer Dauer wieder zu schwinden; sie pflegt außerdem bei aktiver Immunisierung (mit Toxinen) viel



länger nachhaltig als bei passiver Immunisierung (mit Antitoxinen) zu dauern.

Wir können also nicht a priori die Möglichkeit negieren, daß auch bei Syphilis wie bei anderen Infektionskrankheiten vielleicht eine getrennte Übertragung der Immunität und des Krankheitserregers stattfinden kann. Vielleicht — und zu hoffen wäre es! — gelingt es auch wirklich einmal dem Studium der Bakteriologie, zum Segen der Menschheit dieses pium desiderium zu finden!

Bisher ist es uns aber nicht gelungen, künstliche Immunität unabhängig von den Syphiliserregern zu übertragen weder durch aktive noch durch passive Immunisierung.

Nach der Theorie von Finger „kann Immunität, ohne Syphilis selbst durchzumachen, akquiriert werden: wenn man Mutter wird eines vom Vater syphilitischen Kindes und der Infektion vom Vater und vom Kinde entgeht." Kassowitz sagt: „Derjenige von beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont bleibt, habe einen hohen Grad von Immunität gegen die Syphilisinfektion erlangt." Suchen wir nach einer Analogie bei anderen Infektionskrankheiten! Wir suchen — aber vergeblich! Daß eine Mutter ein vom Vater krankes Kind zur Welt bringt, aber selbst gesund bleibt, bloß immun wird, dafür gibt es in der gesamten Pathologie der Infektionskrankheiten kein Analogon; ein solches Vorkommen bei Syphilis würde eine einzig dastehende Ausnahme bilden!

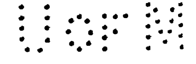
Bei den anderen Infektionskrankheiten wird die Krankheit ja überhaupt niemals direkt vom Vater ererbt, eine Erkrankung des Kindes setzt immer die Infektion der Mutter voraus.

Eine Analogie mit andern Infektionskrankheiten ist also schon dadurch getrübt und kompliziert, daß bei der Syphilis eine supponierte, aber in der gesamten Pathologie einzig dastehende Fähigkeit des Vaters hinzukommen soll, die Krankheit selbst auf das Kind zu vererben. (Sperma soll, wenngleich es sonst nicht infektiös ist und eine Frau in gewöhnlicher Weise nicht zu infizieren vermag, doch in einer vielleicht noch ungeahnten, mysteriösen Weise [Fournier] das Ovulum infizieren.) Unter dieser nicht erwiesenen Voraussetzung der spermatischen

Vererbung soll also das Kind vom kranken Vater her (zwar nicht die Immunität sondern) die Krankheit selbst überkommen, und vom kranken Kinde dann die gesunde Mutter (nicht die Krankheit selbst sondern) die Immunität erwerben. 1. Die nicht erwiesene Möglichkeit der spermatischen Vererbung vorausgesetzt und 2. das gleichfalls nicht erwiesene Gesundbleiben der Mutter vorausgesetzt, schließen die Anhänger der paternen Vererbung, daß die Mutter **nur** immun gegen Syphilis ist und daß in der Tat Immunität unabhängig und getrennt von den Syphiliserregern von der angeblich ex patre syphilitischen Frucht auf die angeblich gesunde Mutter übertragen werde.

Die Geschichte vom Choc en retour ist gefallen, sie war heute nicht mehr aufrecht zu erhalten, wodurch seinerzeit Immunität und etwaige spätere Syphiliserscheinungen der Mutter erklärt wurden. Eine Theorie kann ja aus dem Wege geräumt werden; die Tatsache aber, daß anscheinend gesunde Mütter ausnahmslos Immunität besitzen und häufig später sogar Syphilissymptome aufweisen, konnte nicht aus der Welt geschafft werden. Eine andere Erklärung mußte an Stelle des deplazierten Choc en retour gefunden werden: **Kassowitz** erklärte jene anscheinend gesunden Mütter, welche früher oder später sekundäre oder tertiäre Syphiliserscheinungen aufwiesen, für syphilitisch, jene anderen, bei welchen man keine Syphilissymptome nachweisen konnte, für nicht syphilitisch. So weit ging die Sache allerdings noch ganz einfach.

Mehr Schwierigkeiten bereitete jedenfalls das konsequente Phänomen, daß derartige Mütter ausnahmslos immun sind. Eine Erklärung hiefür suchte **Fingers** Theorie zu geben: wenngleich zwar die Bakterien durch das normale Placentarfilter aufgehalten werden, so daß sie nicht vom kranken zum gesunden Organismus passieren können, so müssten doch jedesfalls die im Blute gelösten Toxine und Antitoxine diffundieren, welche den von den Krankheitskeimen verschonten gesunden Organismus immunisieren. Es könnten also die immunisierenden Substanzen unabhängig von den Krankheitskeimen übertragen werden auf ein gesund bleibendes Individuum. Gerade so wie von der syphilitischen Mutter bloß Immunität und nicht zugleich auch die Krankheit aufs Kind übertragen werde, wo-





durch sich das *Profeta*sche Gesetz erkläre, ebenso läßt sich unter der — allerdings nicht erwiesenen nur supponierten — Voraussetzung einer spermatischen Krankheitsvererbung aufs Kind annehmen, daß vom kranken Kind bloß Immunität auf die Mutter übertragen wird und nicht die Krankheit selbst, welch letztere ja mangels Krankheitserscheinungen nicht zu erweisen ist.

In befriedigender Weise schien dadurch die nach dem *Colles-Baumès*schen Gesetz immer bestehende Immunität der Mutter erklärt und gleichzeitig auch deren wirkliche Gesundheit aufrecht erhalten, quod erat demonstrandum! Denn wenn jede gegen Syphilis immune Frau selbst syphilitisch ist, d. h. wenn es wirklich keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mütter gibt, dann haben wir ja offenbar gar keinen schlagenden Beweis mehr übrig für die paterne Vererbung überhaupt. Um diese zu retten, mußte man der Immunität, „diesem schwerwiegenden Einwurf", die Bedeutsamkeit benehmen. Wenn wir also eine paterne Vererbung voraussetzen, so ließe sich allerdings, wenn die Mutter nicht krank, sondern bloß immun wird, aber gesund bleibt, wieder auf die Existenzberechtigung der paternen Vererbung zurückschließen: in der Tat ein entzückend kreisrunder Circulus vitiosus!

Das Vorkommen von Gesundheit und Immunität einer Mutter, welche ein vom Vater her krankes Kind gebärt, *wäre aber bei der Syphilis ein Unicum, ein Novum:* da uns zu einer derartigen Annahme kein Analogieschluß von anderen Infektionskrankheiten berechtigt, so fehlt uns hiefür eine solide Basis und entschwindet uns hier der Boden unter den Füßen.

Nach der Theorie von Finger kann zweitens „Immunität, ohne Syphilis selbst durchzumachen, das Kind syphilitischer Eltern erlangen, wenn es der Vererbung der Syphilis entgeht".

Diese letztere Behauptung wird durch das sogenannte *Profetasche Gesetz gestützt*, wonach Kinder syphilitischer Mütter immun gegen Syphilis sein sollen; außerdem konnte auch *Finger* auf ein *analoges Vorkommen* der

Immunitätsvererbung von Mutter auf Kind bei anderen Infektionskrankheiten verweisen.

Finger hat schon auf die berühmten Versuche von Chauveau hingewiesen, wonach die Jungen von Schafen, die während der Gravidität mit Milzbrand infiziert wurden, von der Erkrankung verschont blieben, aber für Milzbrand immun waren.

Wir haben seither noch eine Reihe ähnlicher Immunisierungsversuche kennen gelernt, so von Thomas und von Kitasato gegen Rauschbrand, von Thomas und Klemperer gegen Pneumoniekokken, von Burchhardt gegen Ovine, von Ehrlich und Hübener gegen Tetanus, von Wernicke gegen Diphtherie etc.

Bezüglich des Vorkommens einer Immunitätsvererbung von Mutter auf Kind können wir also einen Analogieschluß zwischen anderen Infektionskrankheiten und Syphilis nicht von der Hand weisen. Im Jahre 1865 schrieb Profeta, daß ein von einer syphilitischen Mutter gesund geborenes Kind „unmöglich früher an Syphilis erkranken kann, als bis sich durch das Wachstum der Organismus erneuerte".

Profeta schloß damit nicht die Möglichkeit einer in späteren Jahren erfolgenden Infektion aus, zumal ja auch bei sicher selbst früher syphilitischen Individuen eine Reinfektion vorkommt, er stellte aber damit die Behauptung auf, daß die gesunden Kinder syphilitischer Mütter wenigstens innerhalb der ersten Lebensjahre gegen Syphilisinfektion durch die ererbte Immunität geschützt seien.

Von späteren Autoren wurde die Geltung des Profetaschen Gesetzes auf die Kinder nicht bloß syphilitischer Mütter, sondern syphilitischer Eltern überhaupt ausgedehnt.

„Obwohl Profeta nur von der mütterlichen Syphilis sprach, sehen wir heute aber die Kinder auch syphilitischer Väter für immun an. (Finger.)" „Ebenso wie die gesunde Mutter eines vom Vater her hereditär luetischen Kindes gegen Syphilisinfektion immun ist (nach dem Collesschen Gesetz), ebenso gelte mutatis mutandis diese Immunitätsregel auch für den umgekehrten Fall, nämlich für gesunde, respektive syphilisfrei gebliebene Kinder syphilitischer Eltern; solche Kinder haben, soferne sie während der Intrauterinperiode einer Infektion entgangen sind, Immunität gegen Syphilis erlangt und zwar auf genau dieselbe Weise und durch dieselben Toxine und Antitoxine wie die gesunden Mütter spermatisch syphilitischer Früchte." (Hochsinger.)

Wir müssen uns zunächst hier wieder in Analogie mit anderen Infektionskrankheiten die Frage vorlegen, wie und von wem wird überhaupt Immunität übertragen?





Nach Finger kann die Immunität der Kinder syphilitischer Eltern auf zweierlei Weise entstehen:

1. Echte, ererbte Immunität, bedingt dadurch, daß der elterliche Organismus, durch die abgelaufene oder ablaufende Erkrankung immun, diese Giftempfindlichkeit dem Ei oder Sperma, als einem Bestandteil seines Organismus mitteilt.

2. Die intrauterin erworbene Immunität, die dann entsteht, wenn ein von gesunden Eltern gezeugtes Kind von der postkonzeptionell erkrankten Mutter per placentam durch Aufnahme von Toxinen immunisiert wird.

Ich will nicht verschweigen, daß schon Finger selbst auf einen inneren Widerspruch in dieser Theorie über die germinative Art der Immunitätsvererbung aufmerksam gemacht hat:

„Die Erfahrung nun, daß, wenn beide Eltern syphilitisch sind, das Kind doch an hereditärer Syphilis erkrankt, spricht gegen das Vorkommen ererbter Immunität.

Es ist ja eine Eigentümlichkeit der sekundären kontagiösen Syphilisperiode, daß, wie ich bereits in meiner „Syphilis als Infektionskrankheit" betonte, der Organismus immun ist gegen fremdes, von außen neu eindringendes Virus, er gleichzeitig doch gegen das eigene, im Organismus proliferierende Virus nicht immun ist, denn dieses vermehrt sich und bedingt trotz der Immunität gegen Neuinfektion immer neue Lokalherde.

Wenn nun aber ein Ovulum, das von der syphilitischen Mutter zur Giftunempfänglichkeit gegen fremdes Virus, als Teil des mütterlichen Organismus, mitbrachte, mit einem Sperma, das väterliches Virus importierte, durch den Akt der Befruchtung zusammenkommt, dann müßte die von der Mutter ererbte Immunität die Proliferation des vom Vater herstammenden, also fremden Virus im Ovulum verhindern.

Wenn aber das Ovulum von der syphilitischen Mutter Virus mitbekommt, gegen das es, als das eigene Virus, nicht immun ist, dann müßte die mit dem väterlichen Sperma mitgebrachte Immunität ebenso eine Infektion des Ovulum unmöglich machen.

Diese Erwägung müßte also dazu führen, die ererbte Immunität des Fötus zu leugnen, und nur das Bestehen postkonzeptionell intrauterin erworbener Immunität zuzugeben. Eine Überlegung, auf die ich nur en passant hinweisen wollte".

Bei anderen Infektionskrankheiten wird nach den Ergebnissen neuerer Forschung Immunität immer nur von der Mutter auf das Kind, niemals vom Vater her übertragen. „Das Idioplasma des Sperma ist nicht im stande, Immunität zu übertragen." (Ehrlich.)





Ehrlich knüpft in einer Fußnote hiezu die Bemerkung: „Ich möchte hiezu bemerken, daß diese Anschauung in der menschlichen Pathologie nur in einem Falle in Betracht kam, nämlich bei dem sogen. Profetaschen Gesetz, laut dem die gesunde Nachkommenschaft syphilitischer Eltern auch ihrerseits gegen diese Affektion geschützt seien. Dieses Gesetz wird jedoch von der Mehrzahl der Syphilidologen als ganz unbewiesen, ja bei rein paterner Vererbung nicht einmal als wahrscheinlich angesehen."

Ehrlich war zu diesem Ergebnis schon bei seinen Versuchen mit den pflanzlichen Toxinen Ricin, Abrin und Robin gekommen, welche sich den Bakteriengiften vollkommen analog verhalten; seither wurde dieses Gesetz von verschiedenen Autoren bei verschiedenen Infektionskrankheiten stets nur bestätigt gefunden, so von Ehrlich und Hübener bei Tetanus, von Wernicke bei Diphtherie etc.

Ehrlich und Hübener haben bei Tetanus die jungen Mäuse und Meerschweinchen 1. von immunen Vätern und normalen Müttern und 2. umgekehrt von immunen Müttern und normalen Vätern geprüft und jedesmal gefunden, daß bei normalen Müttern von immunen Vätern keine Immunität übertragen wird (diese Versuchsreihe wurde bei 62 Mäusen und 3 Meerschweinchen geprüft), während umgekehrt bei normalen Vätern von viel weniger hoch immunisierten Müttern jedesmal Immunität übertragen wird (geprüft an 17 Mäusen und 3 Meerschweinchen).

Die nicht einwandsfreien „unzweckmäßigen" Versuche von Tizzoni und Centani, sowie von Charrin und Gley wurden schon von Ehrlich und Hübener widerlegt; die letzteren Autoren suchten zu erweisen, daß durch den immunisierten Vater die Immunität auf die Weibchen, welche von ihnen Junge gebären, übertragen werde. Ehrlich und Hübener stellten vergleichende Kontrollversuche an, welche die völlige Unhaltbarkeit derartiger Angaben erwiesen: „Ein Meerschweinchen im Gewicht von 400 *g*, das von einem Bock geschwängert war, der zur Zeit der Begattung die 30.000fach tötliche Giftdosis ertragen hatte, wurde 3 Wochen nach der Geburt von ausgetragenen kräftigen Jungen auf seine Immunität geprüft. Es erhielt 0·000.008 *g* einer Tetanussubstanz, deren absolut tötliche Dosis 0·000.001,5 pro 100 *g* Körpergewicht betrug, also 0·000.002 *g* auf 100 *g* Gewicht und erlag dem Eingriff nach 3 Tagen, genau ebenso wie das Kontrolltier, dem bei gleichem Gewicht die gleiche Menge injiziert war. Wäre hier nur eine Andeutung von Immunität vorhanden gewesen, so hätte sich, zumal bei der nur geringgradig erhöhten Giftdosis, wenigstens eine Verzögerung des Exitus zeigen müssen." Ehrlich und Hübener erklären deshalb auf Grund ihrer Versuche beim Tetanus:

1. Es gibt auch beim Tetanus keine vom Vater übertragene Immunität.

2. Nur die Mutter ist im stande, eine solche zu übertragen.



3. Diese Immunität erlischt mit dem Ende des zweiten, sicher nach dem dritten Monat.

Die im mütterlichen Organismus gelösten Antitoxine gelangen immer nur auf dem Wege der Blutbahn in den kindlichen Organismus. Nach Ehrlich „kann von der Eizelle ebensowenig wie vom Spermatozoon Immunität übertragen werden, es findet somit eine erbliche Übertragung der Immunität im eigentlichen Sinne nicht statt", ebensowenig wie eine erbliche Übertragung einer Infektionskrankheit selbst durch die Keimzelle.

Ehrlich ist bei seinen Untersuchungen zu dem Schluß gekommen:

1. Daß das Idioplasma des Sperma nicht im stande ist, Immunität zu übertragen.

2. Daß ebensowenig wie dem Sperma der Eizelle die Fähigkeit zukommt.

3. Daß die Immunität, die wir bei der Nachkommenschaft immuner Mütter beobachten, auf einer Mitgabe der mütterlichen Antikörper durch das Blut beruht und nur kurze Zeit (3—4 Wochen) andauert.

4. Daß die Milch das eigentliche Agens ist, welches dem säugenden Organismus die immunisierenden Substanzen zuführt.

5. Daß diese Immunität mit der Dauer der Säugung wächst.

6. Daß dieselbe eine passive ist und zeitlich insofern begrenzt, als sie nur eine Dauer von 2 bis höchstens 3 Monaten besitzt.

A priori dürfen wir darauf gefaßt sein, daß vielleicht auch bei der Syphilis Immunität von Mutter auf Kind vererbt wird, was eben zur Aufstellung der Profetaschen Regel geführt haben könnte.

Von diesem Profetaschen Gesetz wurde aber bald eine Reihe wohlbeobachteter Ausnahmen konstatiert, was sehr begreiflich scheint, wenn wir bedenken, daß auch bei den anderen Infektionskrankheiten die Übertragung der Immunität von Mutter auf Kind keinen dauernden, sondern nur vorübergehenden Effekt produziert.

Von vorneherein aber müssen wir ungläubig einer angeblich vom Vater aufs Kind vererbten Immunität gegenüberstehen.

Wenn man aber doch es versuchte, die Geltung des Profetaschen Gesetzes auf die Kinder nicht bloß syphilitischer Mütter, sondern syphilitischer Eltern überhaupt auszudehnen, so müssen wir natürlich umsomehr sogenannte Ausnahmen erwarten, als ja das Kind eben nur von einem Teil der Eltern,





nämlich von der Mutter, Immunität überkommen kann. War die Mutter aber gesund und der Vater allein syphilitisch, so kann eben das Kind keine Immunität besitzen; in diesem Falle wird das Kind, wenn es einer Syphilisinfektion später unterliegt, natürlich eine scheinbare Ausnahme vom Profetaschen Gesetz vorstellen müssen. Nach unseren heutigen Begriffen kann das aber unmöglich als eine Ausnahme vom Profetaschen Gesetz, sondern als eine natürliche Folge des ausnahmslosen Gesetzes gelten, daß eben vom Vater her keine Immunität vererbt wird. Für eine paterne Immunitätsvererbung mangelt nicht nur eine Analogie bei anderen Infektionskrankheiten, sondern fehlt auch tatsächlich jeglicher Beweis bei der Syphilis speziell; schon Ogilvie und Brüggemann haben daher das Profetasche Gesetz nur in seiner ursprünglichen beschränkten Fassung aufrecht erhalten, aber die paterne Übertragung der Immunität fallen gelassen.

Von den in der Literatur publizierten Ausnahmsfällen vom Profetaschen Gesetz hat Finger (1898) 21 Fälle gesammelt, von denen wir aber 6 nicht zählen dürfen, weil nur die Syphilis des Vaters konstatierbar war (Riocreux, Barthelemy, Mireur, 4 Fälle v. Dürings). Außerdem kam aber ein jüngst von Glück publizierter Fall hinzu.

Nachstehend die Ausnahmsfälle vom Profetaschen Gesetz (zitiert z. T. nach Finger).

1.—3. Boeck: Eine Frau wurde im Alter von 10 Jahren wegen konstititutioneller Syphilis im Krankenhause behandelt und hatte später 2 tertiäre Rezidiven. Verehelicht hatte sie 5 Kinder, deren erstes 1859 im Alter von 2 Jahren starb. Das 2. Kind 1861, das 3. 1363, das 4. 1865 wurden gesund geboren, blieben es, bis sie 1865 alle drei von einem kranken Dienstmädchen mit Syphilis infiziert wurden. Die Mutter aber gebar 1866 ein hereditär syphilitisches Kind.

4. Obtulowicz: Eine Frau, die im 8. Monate der Gravidität Initialaffekt, später Roseole darbot, gebar ein gesundes, kräftiges, gesundbleibendes Kind, das, durch 6 Monate in ärztlicher Beobachtung, nie auf Syphilis verdächtige Erscheinungen bot. Als das Kind 10 Monate alt war — die Mutter hatte damals eine Rezidive von Plaques am Munde — zeigte das Kind Kondylome an der Zunge, den Tonsillen, ad nates, bedeutende Drüsenschwellungen.

5. Arning: Ein Malergeselle, der 4 Jahre verheiratet ist und bereits 2 gesunde Kinder mit seiner Frau erzeugte, kehrte im Sommer

1882 von einer Reise mit Syphilis frisch infiziert heim und infizierte seine im 4. Monate gravide Frau. Am 25./X. gebar dieselbe ein kräftiges, gesundes, gesundbleibendes Kind. Die Mutter stillte dasselbe zunächst an beiden Brüsten, dann wegen Rhagaden der linken nur an der rechten Brust. Etwa 6 Wochen alt akquirierte das Kind eine ausgebreitete zerfallende Sklerose der Oberlippe, die 2 Monate später von ausgebreitetem papulösen Syphilid, Papeln an Anus und Vulva gefolgt war.

6. Neumann: Eine Frau wurde im 7. Monate der Gravidität von ihrem rezent syphilitischen Manne mit Lues infiziert. Ende Juni 1883 zeigte sie ein erstes makulöses Syphilid und gebar am 9./VII. 1883 einen gesunden, reifen Knaben, der, 7 Monate alt, wahrscheinlich von den nässenden Papeln am Genitale der Mutter, mit der er in einem Bett schlief, eine Sklerose am Nabel mit konsekutivem luetischen Exanthem darbot.

7. Harding: Eine Frau wurde um die Zeit der Konzeption von ihrem während der Ehe syphilitisch infizierten Mann mit Syphilis infiziert und zeigte im 2. Monate der Gravidität ein Exanthem. Sie gebar ein gesundes, kräftiges Kind, das sie selbst stillte. 3 Jahre später, die Mutter hatte eben eine Rezidive in Form eines pustulösen Syphilids, zeigte ihr Kind, das mit der Mutter das Bett teilte, an einer Stelle am rechten Arm, wo es durch eine Nadel geritzt worden war, eine typische Sklerose, multiple Drüsenschwellungen, Roseola, Plaques am Munde, Genitale, Anus.

8. und 9. Behrend (zitiert nach Knoblauch) beobachtete in 2 Fällen die Ansteckung der Kinder syphilitischer Mütter durch den Geburtsakt von Seite kontagiöser Lokalformen am mütterlichen Genitale und konnte bei den Kindern den Initialaffekt nachweisen.

10. Weil beobachtete bei einem in normaler Schädellage geborenen Kinde einer Mutter, die zur Zeit der Entbindung ausgebreitete Papeln an den großen und kleinen Labien darbot, in der 4. Woche nach der Geburt eine Sklerose an der Nasenwurzel, die in der 11. Woche nach der Geburt von einem ausgebreiteten makulo-papulösen Exanthem, Psoriasis palmaris et plantaris gefolgt war.

11. Grünfeld: Eine Frau wurde in der Mitte der Gravidität von ihrem rezent syphilitischen Manne infiziert; sie zeigte zur Zeit der Entbindung Papeln am Genitale und ein papulöses Syphilid. Sie gebar ein gesundes Kind, das, 8 Wochen alt, eine charakteristische Sklerose am behaarten Kopfe mit syphilitischem Exanthem darbot.

12. und 13. In den beiden Fällen von Laurent und Thiry handelte es sich um rein postkonzeptionelle Syphilis der Mutter, die ihre sekundären Symptome in der Gravidität darboten. Infektion der Kinder per partum von Papeln am Genitale der Mütter, die Sklerose der oberen, resp. unteren Lippe mit Konsekutivis 8—10 Wochen nach der Geburt darboten.

14. und 15. v. Düring: I) Ein Ehepaar zeigte ausgesprochene Erscheinungen tertiärer Syphilis, insbesondere die Mutter ein frisches

serpiginös-ulzeröses Syphilid der Brust. 2 ältere Kinder zeigen, 20 und 17 Jahre alt, tertiäre Erscheinungen. Das jüngste Kind, ein 3jähriges kräftiges Mädchen zeigt elevierte, vegetierende Papeln an Mundschleimhaut und Anus und wurde durch Kuß infiziert.

II. Beide Eltern luetisch, Sohn 7 Jahre alt, frisches papulöses Exanthem, Papeln an Mund und After.

Von Glück wurde jüngst folgender Fall publiziert:

16. Eine 20j. Bäuerin hatte am 16./XII. 1900 entbunden. Am 9./III. 1901 kamen Mutter und Kind in Spitalsaufnahme. Bei der Mutter bestand eine Roseola annulata an Stamm und Extremitäten, nässende Papeln ad gen., mamillas, ad anum, ad linguam et palatum, universelle Drüsenschwellung. Die ersten Syphiliserscheinungen sollen im IV. Graviditätsmonate aufgetreten sein. Das Kind war zur Zeit der Untersuchung und am 9./III. gesund. Am 17./III., also 8 Tage nach der Spitalsaufnahme war ein leicht erhabenes, dunkelrotes Knötchen in der Mitte der Furche oberhalb des Kinnes und eine Drüsenschwellung am Kieferwinkel aufgetreten. Am 24./III. war das Infiltrat bereits über doppeltlinsengroß, die Drüsen haselnußgroß. Es bildete sich ein typischer Primäraffekt von Hellergröße, wobei gleichzeitig auch die Nackendrüsen geschwellt waren. Am 13./V. zeigte das Kind ein makulöses Syphilid, welches vor einer Woche aufgetreten war.

Die nachfolgenden, von Finger gleichfalls zu den Ausnahmen vom Profetaschen Gesetz gezählten Fälle können nicht als solche gelten, weil, wie schon erwähnt, die Syphilis der Mutter nicht erwiesen ist, und daher die infizierten Kinder zwar von einem syphilitischen Vater, aber von einer gesunden Mutter stammen konnten und somit selbst gesund sein mußten.

Mireur (1867): „Herr M. C. infizierte sich im Jänner 1863 mit Syphilis und machte eine Behandlung durch. Temporär frei von Symptomen, verehelichte sich Patient gegen den Rat seines Arztes. Seine Frau wurde bald gravid und gebar im Oktober 1864, selbst gesund, einen reifen, gesunden Knaben, der auch durch volle 2 Jahre ganz gesund blieb, bis er Dezember 1866 von seinem eigenen Vater, der damals leichte erodierte Plaques an den Lippen darbot, durch einen Kuß mit einer Lippensklerose infiziert wurde, auf welche in der typischen Zeit Consecutiva folgten.

Ein von Riocreux beobachteter Fall Barthélemys betrifft den Sohn eines luetischen Vaters, der, gesund geboren und geblieben, 20 Jahre alt, eine recht schwere Syphilis akquirierte, die auch mehrere tertiäre Rezidiven im Gefolge hatte. Die Mutter war stets gesund.

v. Düring berichtet (I. und II.) über die rezente akquirierte Lues zweier Brüder von 28 und 30 Jahren, deren Vater er vor kurzem an den Späterscheinungen einer vor 40 Jahren akquirierten Lues behandelt hatte.



III. Vater alte tertiäre Lues, Tochter, 15 Jahre alt, papulöses Syphilid am Körper, große ulzerierte Papel (Initialaffekt?) der rechten Tonsille.

IV. Vater alte tertiäre Lues, Sohn, 20 Jahre alt, Initialaffekt am Penis, syphilitisches Exanthem, Plaques am Skrotum, Anus.

Die Infektion des von einer syphilitischen Mutter stammenden Kindes, welches nach dem Profetaschen Gesetz immun hätte sein sollen, war in den zitierten Ausnahmsfällen erfolgt: mehrfach erst nach Jahren (Boeck, Harding, v. Düring), mehrfach auch schon nach Monaten (Obtulowicz, Neumann, Glück) oder Wochen (Arning), in 6 Fällen aber (Behrend (2 Fälle), Thiry, Laurent, Weil, Grünfeld), unmittelbar während der Geburt (Infektion au passage).

Wir wollen nun prüfen, ob diese Ausnahmen vom Profetaschen Gesetz durch die herrschende Fingersche Theorie in befriedigender Weise erklärt werden können. Zunächst könnte man vielleicht daran denken, daß während der Zeit, die zwischen der Geburt und der Infektion der gesunden Kinder verstrichen ist, bereits eine ererbte Immunität erloschen ist. Denn daß gesunde Kindes syphilitischer Eltern in ihrem späteren Leben Syphilis akquirieren können, ist eine bekannte Tatsache.

Daß auch hereditär luetische Kinder in ihrem späteren Leben Syphilis neuerdings akquirieren können, ist durch zahlreiche (47) Beobachtungen sichergestellt, was aber einer Reinfektion gleichkommt und daher für eine Immunitätsvererbung hier nicht herangezogen werden darf.

Die oben zitierten (16) Ausnahmsfälle vom Profetaschen Gesetz umfassen aber natürlich nur solche Fälle, in welchen die Infektion eines von einer rezent syphilitischen Mutter stammenden gesunden Kinder in frühester Kindheit (längstens nach 3 Jahren, meißt sogar aber schon viel früher) erfolgt war. Diese Fälle bilden also jedenfalls wirklich echte Ausnahmen gegen das Profetasche Gesetz.

Man könnte nun vielleicht daran denken, daß die Dauer der ererbten Immunität nach deren Intensität verschieden groß sei; a priori möchte man ja vielleicht erwarten, daß im allgemeinen (wie bei der Vererbung der Krankheit selbst), die Intensität, Dauer und die Wahrscheinlichkeit überhaupt einer



Immunitätsvererbung von der kranken Mutter aufs gesunde Kind umso größer ist, je rezenter und virulenter die Syphilis der Mutter ist, und proportional mit zunehmendem Alter der mütterlichen Erkrankung geringer wird, bis sie endlich vollständig erlischt, so daß von einer Mutter mit einer viele Jahre alten Syphilis in der Regel gesunde und nicht immune Kinder stammen. Aber in den oben zitierten Ausnahmsfällen hatten die betreffenden Mütter alle eine rezente virulente Syphilis.

Für jene Ausnahmsfälle vom Profetaschen Gesetz, bei welchen die Infektion des vermeintlich immunen Kindes nach Wochen, Monaten oder Jahren erfolgt war, mag man immerhin annehmen, daß eine vielleicht vererbte Immunität zu jener Zeit bereits erloschen war.

Für jene 6 Fälle von Infectio sub partu aber muß man eine Vererbung der Immunität überhaupt ausschließen, obwohl die mütterliche Syphilis ganz rezent, also vollvirulent war.

Wie ist es aber dann möglich, daß die im Blute gelösten Toxine oder Antitoxine in dem einen Fall von Mutter auf Kind übergehen sollen und ein andermal nicht, da sie doch immer durch die Blutgefäße diffundieren können?

Ogilvie sagt ganz mit Recht: „So einfach und plausibel die Erklärung klingen mag, (daß nämlich die Krankheit von der Durchlässigkeit der Placenta abhängt, während die gelösten Toxine durch die Blutgefäße diffundieren können), so ist dies doch nichts als Spekulation, die überdies unzureichend ist; denn abgesehen von anderen Dingen läßt sie jene Fälle unerklärt, in welchen weder eine Infektion noch Immunisation eintritt. Solche Fälle kommen aber nicht nur bei Syphilis, sondern auch bei anderen Infektionskrankheiten vor. Das gesund geborene Kind von einer blatternkranken Mutter kann die Krankheit bekommen gleich bei der Geburt oder bald darauf im Extra-Uterinleben und muß daher durch Vaccination geschützt werden. Impfung der Mutter während der Gravidität mit Vaccine erzeugt Immunität des Kindes gegen Vaccination in höchstens $^1/_3$ der Fälle. Um gesund geborene Kinder einer blatternkranken Mutter vor der Krankheit zu schützen, müssen sie vacciniert werden, was mit Erfolg geschehen kann. Von Zwillingen kann bloß einer davon variolös geboren werden."

„Es scheint, daß während intrauterine Übertragung der Blattern keineswegs selten ist, eine intrauterine Im-



munisation selten, wenn überhaupt je, stattfindet. Das Kind, wenn es frei von der Krankheit geboren ist und gesund bleibt, ist weder refraktär gegen Blattern noch gegen Vaccination."

Max Wolff impfte 20 Schwangere mit Vaccine, und zwar 17 mit positivem Erfolg. Die an den Neugeborenen dieser Frau vorgenommenen Impfversuche fielen alle positiv aus.

Bei Variola und Vaccine sehen wir also, daß, wenn überhaupt je eine Immunitätsvererbung vorkommt, doch diese vererbten Immunsubstanzen entweder nicht wirksam genug oder zu flüchtig und zu wenig beständig sind, um das gesunde Kind vor nachträglicher Infektion zu schützen, welches deshalb vacciniert werden muß; und gerade das Gelingen einer Vaccination beweist selbst schon daß das Kind keine Immunität gegen die Krankheit ererbt hat.

Das sicher konstatierte Vorkommen einer Infektion des Kindes während der Geburt von der kranken Mutter fordert uns geradezu heraus, die Frage aufzurollen, ob überhaupt eine Vererbung der Immunität gegen Syphilis erwiesen ist?, ob überhaupt ein Profetasches Gesetz zu Recht besteht?

Die Erfahrung, daß syphilitische Mütter ihre gesunden Kinder in der Regel nicht infizieren, mag ja vor allem schon darin seine Erklärung finden, daß rezent syphilitische Mütter in der Regel syphilitische Kinder gebären, und daß gesunde Kinder in der Regel von Müttern stammen, welche selbst schon eine alte latente oder in nicht infektiösen Erscheinungen sich äußernde Syphilis haben.

Absolute Beweise für die Geltung des Profetaschen Gesetzes, für die Vererbung einer Immunität gegen Syphilis fehlen uns bis heute mangels ausgedehnter Impfversuche. Dagegen haben wir durch jene Fälle von Infectio sub partu absolute Beweise vor uns, daß eine Vererbung der Immunität wenigstens in diesen Fällen nicht stattgefunden hat.

Gegen die Erfahrung, daß syphilitische Mütter ihre gesunden Kinder pflegen, säugen und küssen können, ohne sie zu



infizieren, kann man immer leicht einwenden, daß die Kinder durch Zufall einer Infektion von Seite der Mutter entgangen sind, sie hätten jedoch ebenso zufällig dabei infiziert werden können.

Man könnte dabei geltend machen, daß eine Überschätzung der Ansteckungsgefahr zur Aufstellung des Profetaschen Gesetzes geführt hat, daß aber in Wirklichkeit die Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung sowohl des Kindes von Seite einer syphilitischen Amme als auch der gesunden Amme von Seite eines syphilitischen Kindes geringer sei; denn wiederholt wurde von verschiedenen Autoren eine Infektionsmöglichkeit dabei gänzlich geläugnet, ja bekanntlich sogar die Infektiosität der hereditären Syphilis überhaupt aus demselben Grunde negiert.

Auch Glück kommt auf Grund seiner Erfahrungen bei endemischer Syphilis (mit meist in frühester Kindheit extragenital akquiriertem Primäraffekt) zur Überzeugung:

„Das Profetasche Gesetz selbst ist nicht erwiesen! Es ist bekannt, daß rezent syphilitische Frauen selbst dann, wenn sie post konzeptionell infiziert wurden, nur ausnahmsweise gesunde Kinder gebären. In den meisten Fällen abortieren sie oder haben Frühgeburten etc. Hieraus folgt nun, daß selbst sehr erfahrene Ärzte nur selten in die Lage kommen, das Profetasche Gesetz auf seine Richtigkeit zu prüfen.

Tatsächlich liegen bis jetzt weniger Beobachtungen vor, welche dieses Gesetz beweisen sollen, als sogenannte Ausnahmen von demselben.

Wäre die Profetasche These begründet, so müßte naturgemäß in Ländern, wo die Syphilis seit längerer Zeit als Volkskrankheit vorherrscht, die extrauterin erworbene Kindersyphilis zu den Seltenheiten gehören. Leider ist das nicht der Fall! Wenigstens haben meine langjährigen Erfahrungen in Bosnien mir die Überzeugung beigebracht, daß die akquirierte Lues bei Kindern daselbst ein verhältnismäßig häufiges Vorkommnis bildet. 10 % aller an rezenter erworbener Syphilis leidenden Patienten ist nicht über 15 Jahre alt, wovon ungefähr ein Drittel auf Kinder zwischen 6 Monate und 5 Jahre entfällt. Gleichzeitig waren in der Mehrzahl der Fälle die Mütter teils mit rezenter, teils mit tardiver Lues behaftet."

Im gleichen Sinne wie Glück spricht sich auch v. Düring auf Grund seiner Erfahrungen über endemische Syphilis aus:

„Bei meinen Untersuchungen in Kleinasien habe ich in Dörfern, in denen fast die gesamte erwachsene Einwohnerschaft die unverkennbaren Spuren abgelaufener Syphilis zeigte „Schulendemien" von frischer Syphilis unter den Kindern gesehen.



Wenn z. B. in einem Dorf von etwa 160 Einwohnern 110 zweifellos syphilitisch sind — d. h. also Spuren bestehender oder abgelaufener Syphilis aufweisen und hierunter fast keine Erwachsenen mit Frühsymptomen, sondern fast alle mit abgelaufenen oder noch bestehenden gummösen Erkrankungen —, dafür aber 30 Kinder unter 12 Jahren und hierunter 25 Schulkinder von 7—12 Jahren mit frischer Syphilis, so muß eine solche „Massenbeobachtung" der Giltigkeit des (Diday-) Profetaschen Gesetzes schon einen gewaltigen Stoß geben. Es wäre doch gekünstelt, anzunehmen, daß nur die Kinder der nicht syphilitischen Eltern frisch erkrankt und noch dazu die Eltern dieser Kinder von einer Ansteckung verschont geblieben seien.

Aber auch ein näheres Eingehen auf die Fälle ergab mit Sicherheit, daß zahlreiche Eltern mit Syphilis, die unzweifelhaft älter war als die kindliche (i. e. vor der Geburt derselben erworben war) frisch infizierte Kinder hatten . . . .

Ich habe in meinen Listen über 100 Aufzeichnungen von Fällen, in denen bei Kindern von Eltern, die unanfechtbar vor der Ehe erworbene Syphilis hatten, frische Syphilis festzustellen war, also ein Fehlen jeder Immunität . . . .

Wenn übrigens eine nur irgendwie ausgesprochene Immunität auf die Kinder syphilitischer Mütter überginge, so wäre es ganz unverständlich, daß diese Endemien nicht innerhalb weniger Generationen von selbst erlöschen" . . . .

v. Düring hat bei seinen Ausführungen immer das sogenannte erweiterte Profetasche Gesetz im Auge, wonach die Kinder nicht bloß syphilitischer Mütter, sondern syphilitischer Eltern überhaupt immun sein sollten und sagt selbst:

„Es ist hier nicht die Gelegenheit, die Frage zu beantworten, ob das eigentliche Profetasche Gesetz, daß eine syphilitische Mutter ihr gesundes (symptomfreies) Kind stillen kann, ohne es anzustecken, zu Recht bestehe . . . .

Aber meine Erfahrungen fordern uns jedenfalls auf, die ganze Lehre von der Immunität gegen Syphilis von neuem einem eingehenden Studium zu unterziehen.

Jedenfalls steht eines fest: Was heute als Profetasches Gesetz gilt, hat Profeta niemals gesagt, und was dieses Gesetz behauptet, ist vollständig haltlos: Eine vererbte Immunität gegen Syphilis, ja nur eine Abschwächung der Syphilisinfektion bei Nachkommen Syphilitischer gibt es nicht."

Absolute Beweise,[1]) daß eine Immunität von Mutter auf Kind übertragen wird, fehlen uns also bei Syphilis ebenso wie bei Variola.

[1]) Finger, dessen in der Wiener klin. Wochenschrift publiziertes Referat vom Pariser Kongreß 1900 mir leider entgangen ist, betont gleichfalls, daß „die Vererbung der Immunität bisher erschlossen, supponiert, aber nicht bewiesen worden ist," und daß daher die Frage der Vererbung der Immunität, wie auch schon Neisser hervorhob, „dringend der Revision bedarf".



Nun haben aber andererseits die schon zitierten Versuche von Chauveau, Thomas, Klemperer, Burchhardt, Kitasato, Ehrlich etc. etc. dargetan, daß bei anderen Infektionskrankheiten eine intrafötale Immunisierung vorkommen kann. Wie sollen wir uns also erklären, daß in der einen Versuchsreihe Immunität von Mutter auf Kind nachweislich übertragen wurde, und in einer anderen, scheinbar analogen Versuchsreihe Immunität nachweislich fehlt, da eine Infektion mit den Krankheitskeimen haftet?

Die Erklärung hiefür kann heute wohl nicht mehr zweifelhaft sein.

Wir unterscheiden bekanntlich zwei Arten von Immunität, eine aktive und eine passive.

„Bei der ersten Form der Immunisierung κατ' ἐξοχήν, welche durch die von den Bakterien selbst produzierten Toxine hervorgerufen wird, handelt es sich um eine eigentliche Adaption des Organismus, die in vielen Fällen durch eine außerordentliche Stabilität charakteristisch ist. Wenn in diesem Falle der Organismus befähigt ist, antitoxische oder bactericide Stoffe aktiv zu bilden, so handelt es sich bei der zweiten Form der Immunität um die passive Zufuhr schon fertig gebildeter Antikörper (Behring, Kitasato). Wenn es auch gelingt, auf diesem Wege (durch Zuführung von Antiserum) einem bestimmten Organismus sofort beliebig hohe, oft staunenswerte Grade der Immunität zu verleihen, so ist diese Art der Festigkeit nach der Natur der Sache eine zeitlich eng begrenzte. Sobald der Antikörper ausgeschieden ist — und dies erfolgt je nach der Art innerhalb einiger Wochen — ist selbstverständlich jede Andeutung von Immunität erloschen (Ehrlich)."

Nach den Ausführungen von Ehrlich (über Immunisierung mit Giften, Ricin, Abrin, Robin), von Ehrlich und Hübener (über Immunisierung mit Tetanus), Wernike (über Diphtherie) etc. etc. kann es, wie Ehrlich selbst erklärt „nicht zweifelhaft sein, daß die Immunität, die wir bei der Nachkommenschaft immuner Mütter beobachten, unter die zweite Kategorie der passiven Immunität zu rechnen ist und auf eine Mitgabe der maternen Antikörper beruht."

Wenn man dem Muttertier allmählich große Dosen von Toxinen einverleibt, so bildet der mütterliche Organismus bekanntlich aktiv stark antitoxische und bactericide Stoffe, welche eine (bei verschiedenen Infektionskrankheiten verschieden)

lange andauernde Immunität hinterlassen. Von der (durch Toxine, als auch durch aktive Immunisierung) immunen Mutter gehen auf das Kind die schon fertig gebildeten Antikörper über. Das Kind erbt also von der Mutter nicht eine durch Toxine bedingte aktive und daher dauernde Immunität, sondern blos eine durch Antitoxine hervorgerufene passive und daher bald vorübergehende Immunität. Die aufs Kind vererbte passive Immunität ist umso größer und umso nachhaltiger, je höher der Immunitätsgrad der Mutter durch hohe Dosen von Toxinen getrieben wurde, d. h. je größer und intensiver die mütterliche Produktion von Antitoxinen augeregt wurde, welche eben auf das Kind übergehen. Die vererbte passive Immunität ist bei den einzelnen Infektionskrankheiten in ihrer Dauer und Intensität verschieden, erlischt aber gewöhnlich schon nach ein, zwei, längstens 3 Monaten (z. B. beim Tetanus).

Ehrlich und Hübener haben die jungen Mäuse von normalen Vätern und immunen Müttern (Tabelle IV) bei Tetanus nach verschieden langer Zeit geprüft und gefunden, daß zwischen 49.–85. Tag nach der Geburt noch Immunität der Jungen bestand, wenngleich die Mutter zur Zeit der Konzeption nur die 400fach tötliche Giftmenge ertrug, daß aber nach dem 85. bis zum 99. Tag nach der Geburt keine Immunität der Jungen mehr vorhanden war, wenngleich die Mutter zur Zeit der Konzeption auch eine vielfach höhere Giftmenge ertrug, die von der 750- bis auf die 3200fache tötliche Giftmenge getrieben wurde.

Wie Ehrlich durch seinen interessanten Vertauschungsversuch der Ammen nachgewiesen hat, werden dem Säugling auch durch die Milch noch weiterhin Antikörper zugeführt, welche „dem säugenden Organismus eine hohe, mit der Dauer der Säugung wachsende Immunität verleihen."

Da die Versuche über Immunitätsvererbung von Chauveau bei Milzbrand 14 Tage nach dem Wurf vorgenommen wurden, von Thomas bei Rauschbrand 12—16 Tage, von Burchhardt bei Ovine 4—6 Wochen, von Kitasato bei Rauschbrand 50 Tage nach der Geburt, so muß man mit Ehrlich annehmen, daß „auch diese Versuche noch in die Wirkungssphäre der maternen Antikörper fallen," d. h. daß sie nicht die Vererbung einer dauernden Immunität erweisen.

Wir müssen also nach unseren heutigen Kenntnissen über eine Vererbung der Immunität bei anderen Infektionskrankheiten das Vorkommen der Vererbung einer dauernden Immunität überhaupt negieren.

Wenn bei einer speziellen Infektionskrankheit eine Immunitätsvererbung vorkommt, so ist die vererbte Immunität eine passive, d. h. in kurzer Zeit erloschen; ich möchte sie deshalb eine **passagere** Immunität nennen.

Fraglich mag aber noch bleiben, ob bei jeder Infektion eine, wenn auch bald vorübergehende passive Immunitat übertragen wird? Denn wir sehen doch bei Variola, Tuberkulose, Lepra, Syphilis etc., daß die gesunden Kinder, welche von kranken und daher durch Toxine aktiv höchst immunisierten Müttern stammen, dennoch keine Immunität besitzen und von den eigenen kranken Eltern infiziert werden können!

Sind bei diesen Krankheiten also von der hoch immunen Mutter überhaupt keine, wenn auch noch so rasch ausgeschiedene, Antikörper übergegangen? Nichts steht doch der freien Passage der löslichen chemischen Körper im Wege! Anderseits werden bei Variola und Syphilis von der Mutter auch sicher Antikörper gebildet, denn die Mutter, welche die Krankheit überstanden hat, bleibt ja dauernd selbst immun; Und doch haben die Kinder nicht die geringste, nicht einmal eine für mehrere Tage bestehende Immunität ererbt, denn in den Fällen von Infektion au passage waren die Kinder schon während des Geburtsaustrittes gegen Infektion nicht mehr geschützt!

Sind hier keine Antikörper übergegangen? Oder waren übergegangene Antiköper zu schwach, um vor Infektion zu schützen? Von der rezent syphilitischen Mutter mußten doch sicherlich hochwertige antitoxische Körper gebildet sein!

Die Erklärung dieser Erscheinungen ist nach unseren jetzigen Anschauungen eine sehr einfache.

„Wenn wir eine Schutzimpfung mit den Stoffwechselprodukten der Bakterien vornehmen, so wird, selbst unter der an und für sich sehr wahrscheinlichen Voraussetzung, daß die Placenta derartige Stoffe leicht passieren läßt, noch nicht ohne weiters die Notwendigkeit eines gleichen positiven Effektes bei der Frucht hervorgehen. Ein solcher müßte nur dann erfolgen, wenn die embryonalen Gewebe diesen Stoffen gegenüber



ebenso empfindlich wären, wie die mütterlichen. Aber gerade die Erfahrungen von Schreiber über das Fehlen jeder Reaktion von Seite der Neugeborenen selbst bei großen Dosen von Tuberkulin bewiesen zur Evidenz, daß die Initabilität der embryonalen Gewebe gegenüber den Bakterienprodukten eine ganz andersartige sein kann — in diesem Falle also eine weit geringere — als die des ausgebildeten Organismus. Wenn der Immunisierungsvorgang eine Reaktion auf eine vorhergegangene Aktion darstellt, so beruht die Fähigkeit des Körpers, immun zu werden, eben auf dieser spezifischen Reizbarkeit. (Es steht damit die Erfahrung im Einklang, daß ein Tier, je empfänglicher es für ein Gift ist, umso leichter zu hohen Graden der Immunität gebracht werden kann). Fehlt aber dem Embryo diese spezifische Reizempfänglichkeit, so wird bei ihm, trotzdem in seinen Geweben dasselbe Agens kreist, das die Mutter immunisiert, doch der spezifische Effekt, id est die Immunisierung ausbleiben."

Wir haben früher schon die ungleiche Widerstandskraft des mütterlichen und kindlichen Organismus, aus welcher sich die ungleiche Intensität der Syphilis bei Mutter und Kind erklärt, darauf zurückgeführt, daß im kindlichen Organismus im allgemeinen weniger Schutzstoffe vorhanden sind. („Das mütterliche Serum wirkt stärker agglutinierend, stärker baktericid, antifermentativ, antitoxisch etc. etc." (Halban und Landsteiner.)

Wir haben früher auch schon in der ungleichartigen Beschaffenheit des mütterlichen und kindlichen Blutes, d. h. in der Verschiedenheit des Nährbodens, den Grund erblickt, warum die im mütterlichen Organismus schon abgeschwächten Bakterien, sobald sie in den kindlichen Organismus übergegangen sind, wieder zu neuem Leben erwachen, in analoger Weise wie bei Infektion eines fremden Individuums. Daraus ging hervor, daß sich den Toxinen gegenüber der kindliche Organismus anders verhält als der mütterliche.

Und nunmehr werden wir uns nicht mehr wundern, wenn wir jetzt erfahren, daß sich auch den Antitoxinen gegenüber der kindliche Organismus anders verhält als der mütterliche.

„Bei Typhus von Schwangeren agglutiniert das mütterliche Blut den Typhusbazillus sehr stark, während das fötale in der Regel nicht agglutiniert.[1])

[1]) „Nur Chambrelent und Saint-Philippe, Mosé und Dannic

Bei Tieren fanden Remlinger, Dieudonné, daß das fötale Blut von Meerschweinchen und Kaninchen nach Immunisierung der Mutter mit Typhus, resp. mit Cholera, viel schwächer agglutinierte als das mütterliche und daß die Agglutinine nach einigen Monaten verloren gehen."

„Daß die Agglutinine, welche der Fötus während der Schwangerschaft bei Infektion der Mutter von dieser bezieht, wieder nach einigen Monaten verschwinden (Remlinger, Dieudonné), erklärt sich daraus, daß es sich hiebei nur um von der Mutter bezogene Stoffe, also um passive Immunisierung handelt, was schon Ehrlich hervorhebt, während die gravide Mutter selbst durch aktive Immunisierung dauernd immun wird." (Halban).

Der Erfolg einer Immunisierung hängt also von der Reaktion des betreffenden Organismus ab. Die Reaktion ist ceteris paribus (bei Immunisierung mit gleichen Antitoxinen) individuell verschieden auch zwischen Mutter und Kind.

Die Reaktion des kindlichen Organismus den Antitoxinen gegenüber ist bei den einzelnen Infektionskrankheiten verschieden. Bei Tetanus, Typhus, Rauschbrand, Ovine, Milzbrand etc. ist sie weitaus stärker als bei Tuberkulose. Infolge dessen werden bei ersteren vom fötalen Organismus auch stärker Antitoxine gebildet, welche dem Kinde nach der Geburt wenigstens für eine kurz vorübergehende Zeit Schutz gegen Infektion gewähren. Bei Tuberkulose dagegen reagieren die embryonalen Gewebe weniger als die der Erwachsenen (nach Schreiber „vertragen Neugeborene subkutane Injektionen von so großen Tuberkulindosen, welche bei Erwachsenen stets hohes Fieber hervorrufen, ohne jede Reaktion"); infolge der geringeren Reaktion werden auch weniger Antitoxine gebildet und das Kind ist gegen Infektion nicht geschützt.

Eine gleiche Erklärung dürfen wir wohl offenbar auch für den Mangel einer kindlichen Immunität bei Variola, Lepra und Syphilis heranziehen.

Der kindliche Organismus reagiert anders als der mütterliche gegen dieselben Antitoxine, welche in beiden Körpern in gleicher Weise zirkulieren. „Fehlt aber dem Embryo die spezifische Reizempfänglichkeit (oder ist sie nur gering), so wird

haben in dieser Hinsicht positive Resultate, alle anderen, Planchu und Galavardin, Kasel und Mann, Dogliotti, Etienne u. a. berichten über vollständig negative Gruber-Vidalsche Reaktion beim Fötus."



bei ihm, trotzdem in seinen Geweben dasselbe Agens kreist, das die Mutter immunisiert, doch der spezifische Effekt, i. e. die Immunisierung ausbleiben".

Aus der Analogie mit der Tuberkulose dürfen wir wohl schließen, daß ebenso wie bei Tuberkulose der kindliche Organismus weniger als der des Erwachsenen auf Tuberkulose reagiert, wahrscheinlich auch bei Syphilis der kindliche Organismus weniger als der des Erwachsenen auf das ererbte Antitoxin reagiert und deshalb weniger Antitoxine bildet.

Wenngleich also auch bei Syphilis Antitoxine von Mutter auf Kind übergegangen sind, so produzieren sie doch bei diesem nicht denselben spezifischen Effekt, sie sind zu schwach, um auch nur eine flüchtige, passagere (passive) Immunität dem Kind zu gewähren.

Aus unseren bisherigen Erfahrungen geht hervor, daß bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, wenn überhaupt nachweislich, eine Immunität vererbt wird, die Vererbungsimmunität immer nur eine passive durch Antitoxine bedingte und daher rasch vorübergehende, passagerc ist. Eine dauernde Immunität, wie sie der Organismus durch Aufnahme von Toxinen, resp. durch Infektion mit den Krankheitserregern aktiv bildet, wird überhaupt niemals vererbt.

Aus der Analogie mit den andern Infektionskrankheiten müssen wir folglich schließen, daß, wenn bei Syphilis überhaupt eine Immunität vererbt werden sollte, die Vererbung derselben auf Grund der allgemein giltigen Prinzipien stattfindet, d. h. daß auch bei Syphilis eine supponierte Vererbungsimmunität ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten höchstens eine passive, durch Antitoxine bedingte und daher nur passagere sein könnte.

Vergleichen wir Theorie und Praxis.

A priori dürften wir nach unserer „Antitoxintheorie" erwarten, daß bei Syphilis von Mutter auf Kind, wenn überhaupt, höchstens eine äußerst flüchtige passive Immunität vererbt wird, mit welcher wir daher in praxi nicht rechnen können.



Tatsächlich bestätigt sich unsere theoretische Voraussetzung durch die praktische Erfahrung, daß bei Syphilis eine Immunitätsvererbung, welche bisher überhaupt nicht erwiesen werden konnte, unwahrscheinlich ist (endemische Syphilis Glück, v. Düring) und daß gesunde Kinder rezent syphilitischer Mütter sogar unmittelbar während der Geburt schon infiziert werden können.

Wir haben also zu Gunsten des Profetaschen Gesetzes weder eine Analogie bei andern Infektionskrankheiten, noch Beweise bei der Syphilis speziell gefunden. Im Gegenteil spricht Theorie und Erfahrung gegen die Geltung desselben.

Das Profetasche Gesetz ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten und muß fallen gelassen werden.

Daraus folgt aber weiter, daß auch die ganze heute allgemein akzeptierte Fingersche Theorie, wonach „Immunität (i. e. dauernde Immunität) gegen Syphilis akquiriert werden kann, ohne Syphilis selbst durchzumachen," heute nicht mehr aufrecht erhalten werden kann und fallen gelassen werden muß.

Gegen die Annahme, daß die nach dem Collesschen Gesetz immunen Frauen blos immun, aber doch wirklich gesund und nicht latent syphilitisch seien, spricht:

1. daß in der gesamten Pathologie der Infektionskrankheiten und auch bei Syphilis eine spermatische Vererbung nicht zu erweisen ist, sondern eine Vererbung derselben immer nur von der Mutter aufs Kind stattfindet.

2. daß bei Syphilis überhaupt keine nachweisliche Vererbung der Immunität stattfindet.

3. daß bei anderen Infektionskrankheiten die Vererbung einer dauernden Immunität überhaupt niemals vorkommt, sondern daß eine vererbte Immunität höchstens eine passive, passagere sein könnte.

Um die Bedeutung der dauernd bestehenden Immunität jener anscheinend gesunden Mutter, welche ein angeblich ex patre hereditär-luetisches Kind gebären, voll zu würdigen, müssen wir einerseits konstatieren, daß eine einmal über-

standene Syphilis (mit wenigen Ausnahmen) für die Dauer des ganzen Lebens Immunität hinterläßt, und wir müssen andererseits zugestehen, daß eine dauernde Immunität gegen Syphilis immer nur dann zu finden ist, wenn das betreffende Individuum schon früher Syphilis überstanden hat!

Eine nachweislich bestehende dauernde Immunität gegen Syphilis ist also in der Tat nach unsern bisherigen Erfahrungen nur auf eine vorausgegangene überstandene Syphilisinfektion zu beziehen.

Sie ist sogar, wenn längst schon alle Syphiliserscheinungen geschwunden sind, das einzig bleibende Merkmal der abgelaufenen Krankheit. Die anscheinend gesunden Mütter hereditär luetischer Kinder müssen also doch Syphilis selbst überstanden haben; sie könnten sonst nicht dauernd immun sein!

Die hohe Bedeutung dieses Symptoms, aus welchem wir mit Sicherheit auf eine vorausgegangene Infektion schließen können, wurde auch seit jeher richtig gewürdigt und anerkannt.

Schon v. Bärensprung erklärte aus diesem Grunde alle Mütter, weil gegen Syphilis immun, für latent syphilitisch.

Caspary erklärte die Frage, ob es gesunde Mütter hereditär luetischer Kinder gebe, erst in dem Augenblick für entschieden, als der Nachweis geliefert würde, daß eine kürzlich von einem luetischen Kind entbundene Mutter an Primäraffekt mit Consecutivis erkranken könne.

Die Anerkennung der Bedeutung der mütterlichen Immunität fand ihren beredten Ausdruck in der Aufstellung des Grundsatzes: „Pas de syphilis héréditaire sans infection de la mère," wozu sich nicht blos alle Gegner, sondern auch viele Anhänger der paternen Vererbung bekannten.

Von den Anhängern der paternen Vererbung wird auch allseits als der wichtigste Gegengrund gegen die paterne Vererbung die dauernde Immunität anscheinend gesunder Mütter hereditär luetischer Kinder zugestanden und als „der einzig wirklich bemerkenswerte Einwurf gegen das völlige Verschontbleiben der Mutter eines mit ererbter Syphilis behafteten Fötus" bezeichnet. (Kassowitz).

Es ist charakteristisch, daß die Anhänger der paternen Vererbung als besonders beweiskräftig für dieselbe immer so-



fort die Ausnahmen vom Collesschen Gesetz anführen und möglichst viele davon zu sammeln hestrebt waren, d. h. zu erweisen trachteten, daß die Mutter eines hereditär-luetischen Kindes wirklich völlig gesund bleiben kann und nicht jenes verräterische Symptom der Immunität bietet.

Denn wenn es gelänge, durch eine größere Zahl von Beobachtungen festzustellen, daß die anscheinend gesunde Mutter eines hereditär luetischen Kindes später Syphilis akquirieren kann, so ist durch den späteren Primäraffekt in der Tat bewiesen, daß die Mutter früher syphilisfrei war; denn man kann nicht für solche exzeptionelle Fälle immer eine Reinfektion annehmen, die ja selbst wieder eine ungeheuere Rarität vorstellt. Die Anhänger der paternen Vererbung haben also daher versucht, eine möglichst große Zahl von Ausnahmen gegen das Collessche Gesetz zu finden.

Die hohe diagnostische Bedeutung der Eigenschaft eines Individuums, dauernd gegen Syphilis immun zu sein, wurde also gar niemals verkannt, aber die Anhänger der paternen Vererbung suchten die Bedeutung dieses Symptomes herabzudrücken.

Da es bei Syphilis keine nachweisbare Vererbungsimmunität von Mutter auf Kind gibt, so kann natürlich auch nicht ein analoger Vorgang für die nach dem Collesschen Gesetz immunen Mütter als Erklärung herangezogen werden, und damit ist Fingers Theorie der Boden unter den Füßen entzogen. Die nach dem Collesschen Gesetz immunen Mütter haben zudem nicht etwa eine passagere, sondern eine dauernde Immunität. Da diese Mütter ihre dauernde Immunität nicht von Seite des Kindes ererbt haben können, und auch nicht durch künstliche Impfung, etwa durch Serotherapie erlangt haben, so können sie logischerweise ihre dauernde Immunität nur durch eine vorausgegangene Syphilisinfektion selbst erworben haben: „Il n'est vraiment qu'une seul façon de resister à la syphilis c'est de l'avoir". (Fournier.)

Wir haben also den Nachweis erbracht:

1. Daß es keine Ausnahmen vom Collesschen Gesetz gibt; jede Mutter eines hereditär-luetischen Kindes ist ausnahmslos immun gegen Syphilis.

2. Daß dauernde Immunität nicht durch Vererbung erworben werden kann (das Profetasche

13*



Gesetz hat keine Geltung) und daß daher Immunität gegen Syphilis in der Tat ein Beweis für eine vorangegangene Infektion ist.

Daraus folgt mit Notwendigkeit:

3. Daß alle — wenngleich symptomenlosen, so doch immunen — Mütter hereditär-luetischer Kinder selbst syphilitisch sind.

Die prinzipiell entscheidende Frage: „Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?“ an welcher die Existenzberechtigung der Annahme einer paternen Vererbung hängt, müssen wir also entschieden verneinen.

Die zweite Kardinalfrage: „Wird die im Verlauf der Schwangerschaft akquirierte Syphilis auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übertragen?“ müssen wir entschieden bejahen.

Aus diesen beiden prinzipiellen Unterschieden resultieren alle weiteren Divergenzen. Es ist klar, daß, wenn Kassowitz annimmt, eine gesunde Mutter könne ein hereditär-luetisches Kind gebären, die Syphilis auf die Frucht nur vom Vater her vererbt worden sein konnte.

Dagegen müssen wir daran festhalten, daß die paterne Vererbung keineswegs bis jetzt durch klinische Erfahrungen erwiesen oder auf Grund bakteriologischer Untersuchungen durch Analogie mit anderen Infektionskrankheiten auch nur nahe gelegt worden ist: Vielmehr konnten wir für alle jene Beobachtungen, welche von den Anhängern der paternen Vererbung für diese geltend gemacht wurden, leicht in ungezwungenster Weise eine Erklärung finden durch Vererbung der Syphilis von Seite der Mutter. Wir kennen keinen Fall, in welchem wir bei Syphilis des Kindes Syphilis der Mutter ausschließen könnten und daher gezwungen wären, einen anderen Vererbungsmodus als den auf maternem Weg anzunehmen. Wenn auch Mütter hereditär-luetischer Kinder anscheinend gesund sind, so weist doch die bestehende Immunität dieser Mütter auf eine vorausgegangene, aber nicht beachtete Syphilis hin, da es eine von der Krankheit selbst unabhängig übertragene dauernde Immunität gegen Syphilis überhaupt nicht gibt, folglich auch eine Vererbung der Immunität von einer angeblich ex patre syphilitischen Frucht auf die Mutter nicht möglich ist.

Da es schließlich keine hereditäre Syphilis ohne Syphilis der Mutter gibt, und da andererseits von einer syphilitischen Mutter die Krankheit zweifellos vererbt werden kann, so folgt daraus, daß wir eine Vererbung der Syphilis in jedem Falle von einer syphilitischen Mutter ableiten können und die Hypothese einer paternen Vererbung nicht anzunehmen brauchen.

Die ganze Lehre von der Vererbung der Syphilis ist nunmehr ungemein vereinfacht.

Die Geschichte der Syphilisvererbung war bisher von traditionellen Hypothesen und von einem ganzen Sagenkreis umsponnen und durchwebt, eine Gesetzmäßigkeit war nirgends durchzublicken, grundsätzlich galt nur als Regel: „keine Regel ohne Ausnahme“.

Gegenüber anderen Infektionskrankheiten sollte die Syphilis eine ganz spezielle Sonderstellung einnehmen, bei ihr sollte alles sich anders verhalten können.

Nunmehr aber sehen wir bei Syphilis genau dieselben Gesetze der Natur obwalten wie bei den anderen Infektionskrankheiten.

Die Konsequenzen für die Praxis ergeben sich jetzt von selbst.

1. Die Mutter eines syphilisischen Kindes muß, auch wenn sie keine Symptome bietet, mit Quecksilber behandelt werden.

Sobald eine Frau einmal eine syphilitische Frucht geboren hat, müssen wir annehmen, daß sie schon früher von ihrem Mann infiziert worden ist; auf das Schicksal ihrer weiteren Nachkommenschaft ist eine Behandlung des Vaters irrelevant; Einfluß darauf nimmt nur die Behandlung der Mutter selbst.

Ich habe in den letzteren Jahren etwa 50—60 anscheinend und angeblich gesunde Mütter hereditär-luetischer Kinder behandelt und glaube, über sehr zufriedenstellende Erfolge dabei berichten zu dürfen. Natürlich darf man keine allzu hoch gespannten Erwartungen daran knüpfen. Bekanntlich läßt sich die Vererbungsfähigkeit der Syphilis auch bei Müttern mit nachweislichen Syphiliserscheinungen selbst durch eine energische Quecksilberbehandlung nicht geradezu kupieren, so daß die syphilitischen Frauen häufig trotz wiederholter Behandlung



dennoch ihre Syphilis noch weiter vererben; wir haben aus diesem Grunde dem Argument Fingers keine Beweiskraft beimessen können, welcher den angeblichen Erfolgen der väterlichen Behandlung die Mißerfolge der Therapie bei den angeblich gesunden Müttern gegenüberstellt, über welche A. Schönberg und Blaise berichteten.

Ich habe mich deshalb nicht darauf beschränkt, die Mütter einer bloß einmaligen Kur zu unterziehen, sondern habe den Frauen immer geraten, nach mehrmonatlichem Intervall eine zweite und eventuell noch dritte Quecksilberbehandlung durchzumachen und in der Zwischenzeit auch Jod zu gebrauchen.

Da es nicht unwahrscheinlich ist, daß in der Uteruswand selbst von einer vorausgegangenen Placentarerkrankung restierende, nicht völlig resorbierte syphilitische Zellinfiltrate (selbst Jahre lang) liegen bleiben können, von welchen späterhin gelegentlich einer neuen Schwangerschaft durch Proliferation der alten Zelldepôts lokale Rezidiven in Form neuerlicher Placentarerkrankung ausgehen, mag es vielleicht zweckentsprechend sein, außer wiederholten Allgemeinkuren auch eine Lokalbehandlung mit Globuli vaginales aus grauer Salbe nach dem Vorschlag Riehls zu versuchen.

Ich glaube wohl sagen zu dürfen, daß diese Behandlungsart (mit wiederholten Quecksilber-Allgemeinkuren) der angeblich gesunden Mütter hereditär-luetischer Kinder weit eher geeignet ist als die Behandlung der Väter, die Vererbungsfähigkeit der Syphilis zu kupieren, wenn man überhaupt von einer solchen Möglichkeit sprechen dürfte.

2. Die Mutter eines syphilitischen Kindes kann ungescheut ihr Kind selbst stillen.

3. Die syphilitischen Eltern eines gesunden Kindes können möglicherweise das Kind infizieren.

4. Ein syphilitischer Mann soll, um die Infektion seiner Frau zu vermeiden, nicht vor Ablauf mehrerer Jahre seit seiner Infektion und nicht ohne mehrfach wiederholte Quecksilberbehandlung in die Ehe treten.

Ich muß mich ausdrücklich verwahren gegen einen Irrtum von Diday und Fournier.

Diday (Dictionnaire encyclopédique) meint. „Der Schluß, die väterliche Vererbung sei null und die Kinder syphilitischer Väter seien gesund“ birgt eine große Gefahr für die Familie, insbesonders für den Arzt, der über die Gesundheit des Kindes zu wachen verpflichtet ist. Sie wiegt beide in falsche Sicherheit. Der syphilitische Mann wird an der Ehe nicht verhindert durch die Furcht, seine Frau zu infizieren, denn er weiß, daß er die Gefahr umgeht, wenn er eheliche Berührung vermeidet, sobald an den Sexualorganen Erscheinungen von Syphilis auftreten; aber er weiß auch, daß er ein syphilitisches Kind zu erzeugen vermag, auch dann, wenn er im Augenblick der Zeugung von allen Syphiliserscheinungen völlig frei ist. Nimmt man ihm diese Furcht, und die Zahl syphilitischer Ehen wird sich vermehren, zum großen Nachteil der Kinder, der Mütter, der Ammen und ihrer Familien.

Fournier (Vererbung der Syphilis) sagt: Diese neuen Ansichten sind sehr gefährlich (!). Diese Ansicht entlastet nämlich die Syphilis eines großen Teiles ihrer hereditären Gefahren und öffnet in unvorsichtigerweise einer ganzen Gruppe syphilitischer Männer die Pforten der Ehe, die ihnen die Furcht, der Nachkommenschaft zu schaden, bisher verschloß.

Man darf wohl ganz im Gegenteil erwarten, daß eine allgemeine Aufklärung über die **wahre** Infektionsgefahr am siehersten wirklich gegen Syphilisübertragung schützt.

Es ist selbstverständlich, daß ein **rezent** syphilitischer Mann keine Ehe eingehen soll; denn die Gefahr ist imminent, daß er nässende Papeln bekommen wird, mit welchen er infizieren kann. Erst 1. nach mehreren Jahren und 2. nach mehrmaligen Quecksilberkuren, die selbst dann durchgeführt werden sollen, wenn seit Jahr und Tag auch keine Syphiliserscheinungen mehr aufgetreten sind, und 3. erst, wenn der Verlauf der Syphilis ein derartiger ist, daß wir mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit keine nässenden Syphilisformen mehr erwarten dürfen, erst dann wird der Arzt seine Einwilligung zur Eheschließung geben können.

Wir können daher die Ergebnisse unserer Erörterungen in folgende Thesen zusammenfassen:

I. Die Vererbung der Syphilis von Seite der Mutter erfolgt durch intrauterine Infektion der Frucht.



A. Die postkonzeptionelle, intra graviditatem acquirierte Syphilis der Mutter kann nur auf placentarem Weg durch intrauterine Infektion auf die Frucht übergehen.

1. Analogie mit den anderen Infektionskrankheiten.
2. Zahlreiche einwandfreie Beobachtungen bei Syphilis selbst.
   a) Nach den bisher mitgeteilten Fällen jedoch ist es noch keineswegs sichergestellt, ob auch von einer innerhalb der letzten 2 Schwangerschaftsmonate infizierten Mutter Syphilis aufs Kind übertragen werden kann.
   b) Die Intensität der kindlichen Syphilis ist in der Regel desto schwerer, je früher während der Gravidität die Infektion der Mutter erfolgt ist.
   c) Die intrauterine Übertragung der Krankheit von der intra graviditatem infizierten Mutter auf das Kind ist kein obligater, sondern nur ein fakultativer Vorgang.

B. Eine Vererbung auf germinativem Weg durch das infizierte Ovulum (Vererbung im eigentlichen Sinne) ist nicht erwiesen.

C. Wir können daher annehmen, daß die Vererbung auch von der schon vor der Konzeption syphilitischen Mutter aufs Kind immer nur durch intrauterine Infektion der Frucht erfolgt.

Der Übergang der Bakterien von Mutter auf Kind setzt Placentarerkrankungen voraus.

a) Die Intensität der Placentarerkrankung muß nicht der Intensität der mütterlichen oder kindlichen Erkrankung entsprechen; es genügen an sich unbedeutende Gefäßveränderungen.

b) Bei Zwillingen, von denen einer gesund, der andere krank ist, verhält sich die entsprechende Placenta ebenso.

c) Aus der Verteilung der Placentaerkrankung, ob diese die Placenta materna oder Placenta foetalis betrifft, kann kein Rückschluß auf den Ursprung der Syphilis nach dem Zeuger gezogen werden.

d) In Fällen von angeblich rein paterner Vererbung war trotz anscheinender Gesundheit der Mutter auch der mütterliche Anteil der Placenta erkrankt.

D. Die Vererbung von der schon vor der Konzeption syphilitiscen Mutter (auf placentarem Weg) findet ebenfalls nicht unbedingt, sondern nur fakultativ statt.

(Zwillinge, von denen der eine gesund, der andere krank ist.)

E. Die Intensität der kindlichen Erkrankung entspricht nicht immer der Intensität der mütterlichen Erkrankung.

Die verschiedene Intensität der Syphilis bei Mutter und Kind erklärt sich:

1. Durch die ungleiche Widerstandskraft des mütterlichen und kindlichen Organismus.
2. Die Intensität der kindlichen Syphilis hängt ferner davon ab, zu welchem Zeitpunkt während der Gravidität infolge einer eingetretenen Placentarerkrankung die Bakterien von der Mutter auf den Fötus übergegangen sind; sie ist im allgemeinen umso größer, je früher die Infektion der Frucht erfolgt.

F. Die mit zunehmendem Alter, d. h. mit abnehmender Intensität der mütterlichen Erkrankung in der Regel proportional abnehmende Intensität der Vererbungssyphilis darf nicht direkt durch die Abschwächung der Bakterienvirulenz erklärt werden, so zwar, daß die Bakterien, weil sie im mütterlichen Organismus im Laufe der Zeit in ihrer Virulenz sich schon abgeschwächt haben, dann auch im kindlichen Organismus eine geringere Virulenz entfalten: Die allmäliche Abschwächung der Vererbungssyphilis ist vielmehr höchst wahrscheinlich hauptsächlich dadurch bedingt, daß bei älterer und daher schon abgeschwächter, mütterlicher Syphilis eine Placentarerkrankung relativ später, langsamer und seltener, wenn überhaupt noch, eintritt als bei rezenter und daher vollvirulenter mütterlicher Syphilis, bei welcher es häufiger, frühzeitiger und rascher zur Entwicklung einer Placentarerkrankung kommt. Je früher aber die Infektion der Frucht erfolgt, desto schwerer pflegt sich die kindliche Erkrankung zu äußern.

G. **Alternierende Vererbung (Rückschlag): Geburt eines gesunden (oder leichter erkrankten) Kindes zwischen zwei kranken (oder schwerer erkrankten).**

II. **Eine paterne Vererbung** ist nicht erwiesen. Eine Vererbung der Syphilis auf germinativem Wege (durch das infizierte Spermatozoon oder Ovulum), d. h. eine Vererbung im eigentlichen Sinne, ist überhaupt nicht erwiesen.

Beweise für und gegen die paterne Vererbung:

Beweise:	Gegenbeweise:
Analogie mit anderen Krankheiten: angeborene Mißbildungen, Anomalien einzelner Organe und physiologische Eigentümlichkeiten können vom Vater her vererbt werden.	Analogie mit anderen Infektionskrankheiten: **Es gibt keine Infektionskrankheit, welche auf spermatischem Weg vererbt würde** (**auch nicht die Pebrine der Seidenraupen, die Tuberkulose uud Lepra**, bei welchen man die Krankheitserreger im Sperma [dem Spermasekret beigemengt] aber nicht innerhalb der Spermatozoen gefunden hat).
	Das Sperma eines Syphilitikers ist nicht infektiös.
Die hereditäre Syphilis ist mit der acquirierten nicht identisch (Kassowitz).	Die hereditäre Syphilis ist von der acquirierten nicht verschieden, sondern mit derselben identisch und einheitlich.
In der Mehrzahl der Ehen hat der Mann die Syphilis von früher her in die Ehe gebracht.	In den Ehen gibt es viel mehr syphilitische Väter als syphilitische Kinder.
	Die Konstatierung der väterlichen Syphilis allein (ohne Nachweis der mütterlichen Gesundheit) ist kein Beweis, daß die kindliche Syphilis vom Vater stammt.

Die eingestandene und konstatierte ältere und im Beginn der Ehe entweder latente oder in nicht infizierbaren Symptomen sich äußernde Syphilis des Mannes (Kassowitz).

Die Geburt eines reifen, lebensfähigen, wenn auch syphilitischen Kindes spricht gegen eine rezente (1—2jährige) nicht behandelte Syphilis des Vererbenden (Kassowitz.)

Geburt gesunder Kinder nach spontanem oder künstlich herbeigeführtem Erlöschen der Vererbungsfähigkeit der Syphilis des Vaters (Kassowitz).

Frauen können von ihren Männern, die an alter Syphilis litten, syphilitische Kinder gebären, ohne selbst zu erkranken und nach dem Tode des ersten Mannes mit dem zweiten nicht syphilitischen Manne sofort gesunde Kinder zeugen.

Rezent syphilitische Väter zeugen gesunde Kinder, wenn nur die Mutter gesund blieb.

Mit zunehmender Exaktheit der Beobachtungen und genauerer Kenntnis der Krankheitserscheinungen in neuerer Zeit werden angebliche Beobachtungen von vermeintlich rein paterner Vererbung immer seltener.

Die Übertragung der Syphilis von Mann auf Weib durch Kontaktinfektion nach vielen Jahren ist mindestens ebenso wahrscheinlich, als eine paterne Vererbung nach so langer Zeit.

Eine Vererbung erfolgt nicht unbedingt, sondern nur fakultativ. Die Intensität der vererbten Syphilis entspricht durchaus nicht immer der Intensität und dem Alter der mütterlichen Erkrankung.

Gegenteilige Beobachtungen, daß anscheinend gesunde Frauen nicht nur von ihrem ersten syphilitischen, sondern auch von einem zweiten, eventuell dritten gesunden Manne wieder syphilitische Kinder haben.

Ausschließliche Behandlung des Vaters in Ehen mit syphilitischer Nachkommenschaft reicht meist hin, gesunde Kinder zu erzielen (Finger).

Überschätzung der Hg-Therapie. Erklärung durch Erlöschen der Vererbungsfähigkeit; alternierende Vererbung.

Zwillinge, von denen einer gesund, der andere krank ist (Kassowitz).

Die Erklärung setzt in jedem Falle getrennte Placenten voraus (siehe Vererbung von Seite der Mutter).

Bei Placentaruntersuchungen wurde trotz angeblich rein paterner Vererbung eine Erkrankung der Placenta **materna** nachgewiesen.

III. Jede — auch anscheinend gesunde — Mutter eines hereditär-luetischen Kindes ist ausnahmslos selbst syphilitisch.

A) Das Fehlen von nachweisbar vorausgegangenen oder bestehenden Syhpilissymptomen genügt nicht, um eine vorausgegangene Infektion auszuschließen, Primäraffekt und sekundäre Erscheinungen bleiben häufig unbeachtet.

a) Stellung der Hausärzte, Frauen- und Kinderärzte, sowie Syphilidologen zu der Frage: Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?

b) Art und Zeitpunkt der Untersuchung.

Kassowitz hat die betreffenden Mütter alle erst ein- bis mehrere Jahre nach der wahrscheinlichen Infektion untersucht und dabei eine Genitaluntersuchung nie durchgeführt.

c) Dasselbe Faktum, das Fehlen von nachweislich vorausgegangenen Syphiliserscheinungen, interpretiert Kassowitz parteiisch in verschiedenem Sinne: beim Choc en retour und beim Tertiarisme d'emblée nimmt er ein Übersehen vorausgegangener Symptome an, bei den Müttern hereditär-luetischer Kinder erblickt er darin einen Beweis für die Gesundheit.

d) Die Zahl der anscheinend gesunden Mütter syphilitischer Kinder beträgt 20—38%.



Bei sicheren Tertiärerscheinungen ist eine vorangegangene Syphilis in 30—40% nicht nachweislich.

Wir durften daher von vornherein erwarten, daß in einer annähernd gleich hohen Zahl bei Müttern hereditär-luetischer Kinder keine vorangegangene Syphilis nachweisbar ist.

e) Die — wenngleich latente, symptomlose, so doch bestehende — Syphilis der Muttte wird geradezu durch Geburt eines syphilitischen Kindes entlarvt.

B) Es gibt keine Syphilis conceptionelle précoce (Choc en retour).

Die Sekundärerscheinungen ohne nachweislich vorangegangenen Primäraffekt sind nicht auf eine Infektion der Mutter durch die angeblich ex patre syphilitische Frucht zu beziehen sondern sind durch das überaus häufige Übersehen des Primäraffektes zu erklären, den die Frau in gewöhnlicher Weise durch Kontaktinfektion akquiriert hatte.

Das Kind ist nicht vom Vater her durch spermatische Infektion erkrankt, sondern deshalb, weil die Mutter schon vor der Entbindung syphilitisch war.

Die nahezu gleiche Häufigkeitszahl eines angeblichen Choc en retour (32%) und einer angeblich paternen Vererbung (38%) beweist, daß in fast allen Fällen von angeblich paterner Vererbung doch bei der Mutter Syphiliserscheinungen nachweislich auftreten.

C. Es gibt keine Syphilis conceptionelle tardive und keinen Tertiarisme d'emblée.

Die große Häufigkeitszahl von solchen angeblichen Vorkommnissen beweist aber wieder, daß die anscheinend gesunden Mütter doch schon früher (latent-) syphilitisch waren.

D. Es gibt keine Ausnahmen vom Collesschen Gesetz.



Alle als solche in der Literatur bisher beschriebenen Fälle beruhen auf leicht nachweisbaren Irrthümern.

Jede Mutter eines hereditär-luetischen Kindes ist ausnahmslos immun.

IV. Eine Vererbung der Immunität gegen Syphilis ist nicht erwiesen.

Die bisher akzeptierte „Toxintheorie" von Finger muß fallen gelassen werden.

A. **Bei anderen Infektionskrankheiten wird Immunität weder durch das Spermatozoon, noch durch das Ovulum übertragen.**

Eine Vererbung der Immunität im eigentlichen Sinne durch die Keimzellen gibt es ebenso wenig wie eine Vererbung der Krankheit selbst auf germinativem Wege.

B. **Eine Vererbung der Immunität findet bei anderen Infektionskrankheiten immer nur von Mutter auf Kind auf placentarem Wege statt.**

Die von syphilitischen Vätern, aber gesunden Müttern stammenden gesunden und nicht immunen Kinder könnten deshalb keineswegs als Ausnahmen vom Profetaschen Gesetz bezeichnet werden.

C. **Die Geltung des Profetaschen Gesetzes ist nicht erwiesen.**

Gegen das Profetasche Gesetz sprechen

1. die bisher sichergestellten sog. Ausnahmsfälle (16),
2. die Erfahrungen über akquirierte Syphilis im Kindesalter bei endemischer Syphilis.

D. **Eine vererbte Immunität ist bei anderen Infektionskrankheiten niemals eine (durch Toxine bedingte aktive und daher) dauernde, sondern immer nur eine (durch Antitoxine erzeugte passive und daher rasch innerhalb Wochen) vorübergehende passagere Immunität.**

E. **Nicht bei jeder Infektionskrankheit wird überhaupt eine Immunität vererbt.**

Die Antitoxine gehen zwar von Mutter auf Kind über, erzeugen aber bei diesem infolge der ungleichen Reaktion des kindlichen und mütterlichen Organismus nicht denselben Effekt wie bei der Mutter (Tuberkulose).

F. Bei Syphilis sind die von Mutter auf Kind übergegangenen Antitoxine zu schwach, um auch nur eine flüchtige Immunität dem Kinde zu gewähren. (Analoge mit Variola, Lepra [?], Tuberkulose.) Bei Syphilis wurden 6 Fälle von Infectio sub partu bekannt.

Das Profetasche Gesetz muß fallen gelassen werden.

Da es einerseits eine Vererbung einer dauernden Immunität nicht gibt, und da andererseits jede (auch anscheinend gesunde) Mutter eines hereditär-luetischen Kindes ausnahmslos dauernd immun ist, muß folglich jede — auch anscheinend gesunde, aber immune — Mutter selbst (latent-) syphilitisch sein.

Da es also schließlich keine hereditäre Syphilis ohne Syphilis der Mutter gibt, und da andererseits von einer syphilitischen Mutter die Krankheit zweifellos vererbt werden kann, so folgt daraus, daß wir eine Vererbung der Syphilis in jedem Falle von einer syphilitischen Mutter ableiten können und die Hypothese einer paternen Vererbung nicht anzunehmen brauchen.

Literatur.

Abelin. Mitteilungen aus der Kinderklinik in Stockholm. Norsk. med. Ark. 1868. I. 1. — **Abernethy.** Surgical observations. Philadelphia 1811. — **Ahlfeld.** Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. 1896. Bd. VII. p. 278. — **Anton.** Über hereditäre Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin. 1880. — **Apolant.** Über die Übertragbarkeit der Syphilis vom Kinde auf die Mutter. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 6. — **Arloing.** Le virus. Paris 1891. — **Arning.** Fall von syph. Infektion einer graviden Mutter seitens des rez. luet. Ehemanns. Archiv für Dermatol. und Syphilis. 1888. p. 95. — **Astruc.** De morbis venereis. Paris 1740. — **Auchè.** Durchtritt von Mikroben durch die Placenta bei 2 Fällen von Variola. Societè de biologie à Paris. Semaine med. 1892. Nr. 61. — **Augerius Ferrerius.** De pudendagra Aphrodis. 1728. II. — **Aulnay** R. de. De la Syphilis conceptionelle. Paris 1895. — **Auspitz.** Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der angeborenen Syphilis. Wiener med. Presse. 1866. — **Bäumler.** „Syphilis" in Ziemssens Handbuch 1886. — **Bärensprung.** Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — **Balfour.** Transmission of. sec. Syph. from the Foetus to the mother. Edinbourgh med. Journ. 1856. — **Balbiani.** Leçons sur les sporozoaires. Paris 1884. — **Barduzzi.** Sulla sifilide ereditaria. Giornale ital. delle malad. vener. 1887. — **Barthélemy.** De la syphilis conceptionelle. Pariser Congr. f. Dermatologie. 1889. **Bassereau.** Traité des affections de la peau etc. Paris 1852, zitiert bei **Auspitz.** Die Lehre v. syphil. Contagium. Wien 1866. — **Baumès.** Prècis hist. et prat. sur les mal. ven. Paris 1840. — **Baumgarten.** Lehrbuch der patholog. Mykologie. 1890. — **Baumgarten.** Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten an dem pathologischen Institut zu Tübingen. Bd. I. H. 2. — **Bayer, Behrend,** Syphilidol. 1862. N. R. III. — **Bednař.** Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. IV. Teil. — **Behrend** F. J. Über Syphilis intra uterum. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1846. I.; Über die Syphilis der Schwangeren etc. Journal für Kinderkrankheiten. 1848. B. 12; Journ. f. Kinderkrankheiten. 1851. XVII; Nachschrift zu **Trousseaus** klin. Vortr. über angeborene Syphilis. Syphilidolog. 1858. N. R. I; Kann die Syphilis durch andere Sekretionen übertragen werden, als durch Schankereiter? Syphilidologie. N. R. II. 1860; Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift 1881. — **Bergh.** Kongenitale Syphilis bei paterner Infektion. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1893. XVII. — **Beyer.** Bemerkungen über syphilitische Ansteckung etc. Hufelands Journal. Bd. 53, 1821. — **Bielinski.** Syphilis postconceptionelle. Thèse. Paris 1896. — **Birch-Hirschfeld.** Beiträge zur patholog. Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Archiv f. Heilkunde, 1875, p. 167. — **Birch-Hirschfeld.** Über die placentaren Pforten der Infektion des Fötus, Zieglers Beiträge Bd. IX; Über placentare Infektion. Tagblatt der 61. Versammlung deutscher Naturf. und Ärzte. 1888. p. 81. — **Blakwood.** Un syph. peut-il transm. la syph. à son fils sans éparg. la mère? Philad. med. Tim. 1884. —

Blaise. De l'hérédité syphilitique. Paris 1883. — Blegny. L'art de guérir les mal. vener. Paris 1673. — Boeck. Erfaringer om Syphilis Christiania 1875. pag. 159. — Bouchut. Syph. du nouveau-née. Gaz. des hôp. 1865. p. 857. — Boulengier. Presse méd. Belge. 1894; De la syphilis infantile. Journal des mal. cut. et syph. 1895. — Brüggemann. Dermatolog. Centralblatt. 1899. 3. — Bryant. Syphilis transfaed to mother through diseased ovum. Medical Times and Gazette. 1872. 27. July. — Buhe. Zur Lehre von der hereditären Lues. Dissert. inaug. Berlin 1889. — Campbell. Edinbourgh. med. Journal. 1844. — Casati, G. Studii ed osservazioni sulla sifilide infantile etc. Annal. univ. di medic. Gennaja. Fasc. 653. Virch. Jahresber. 1872. — Caspary. Über gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Arch. f. Derm. und Syph. 1875; Über die Dauer der Latenz bei hereditärer Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1875; Zur Genese der hereditären Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1877, 81 u. 95; Arch. f. Derm. u. Syph. 1881, p. 41; Über Syphilis hereditaria tarda. Deut. m. Wochenschr. 1883. Nr. 31. — Cazenave. Die Syphiliden. Leipzig 1844. — Chaballier. Transmission de la syph. de la mère à l'enfant. Gaz. méd. de Lyon. 1864. — Chantemesse et Vidal. Bacille typhigue. Arch. de physiol. 1887. — Charin u. Gley. Archiv de Physiologie. 5. Serie. Tome IV. Nr. 1. Comptes rendus de l'academie des sciences. 1893. Nr. 19, Tome CXVII. p. 635. — Charrier. De l'hêrédité syph. Arch. gen. de méd. 1862, XX. — Chauveau. Comptes rendus. Tome XCI. — Chiarleoni. Infektion einer schwangeren Frau im 4 Schwangerschaftsmonate u. s. w. Vierteljahrschr. für Dermat. und Syph. 1875. — Cicero. Pathogenesi ed etiologia della sifil. congen. Giornale ital. delle mal. ven. 1890. — Clemens. Syphilis hereditaria. Deutsche Klinik. 1853. Nr. 14. — Cocchi Brizio. Sulla trasm. del contag. sifil. Gaz. med. lombard. 1858. — Colles. Practical observations on the veneral disease. London 1837; Praktische Beobachtungen über die venerischen Krankheiten. Hamburg 1839. — Colombini. Latente und unbeachtete Syphilis. Internat. klin. Rundschau. 1894. — Corlett. Notes on the status of Colles law whit report of a case. Journ. of cut. and gen.-ur. disease. 1897. p. 263. — Correa-Dias. De l'hypertrophie placent. dans le cas de syph. Thèse de Paris. 1891. — Coutts. Case of congenital Syphilis. Lancet 1894. I. p. 1443; On infantile syphilis. Brit. med. Journ. 1896. — Crohn. Über hereditäre Syphilis. Inaug.-Diss. 1882. — Cullerier. De la syphilis des enfants nouveau nés et des nourrises. Gaz. méd. de Paris 1850. p. 883; De l'hérédité syphilitique. Mém. de la soc de chir. IV; Précis iconogr. des mal. ven. Paris 1866. — Davosky. Memorabilien. 1867. — Debray. Syphilis placentaire. Presse méd. Belge. 1887. p. 153. — Diday. Traité de la syphilis de nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris 1854 und 1857; Syphilis par conception. Annal de dermat. et syph. 1877; La pratique des mal. ven. Paris 1886; Sur l'hèrédité syph. Annal. de dermat. et syph. 1891. — Diday et Doyon. Contribution à la doctrine de la héréditè de la syphilis par G. Behrend. Annal. de derm. et syph. 1882. III. p. 295. — Dieudonné. Festschrift der physiologisch-medizinischen Gesellschaft. Würzburg. 1899. — Doepp. Über Syphilis neoeatarom. Syphilidologie. 1840. II. — Dogliotti. Giorn. di med. Torino. 1897. — Dohrn. Zur Frage der hereditären Infektion. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. XV. — Downes. On a skin affection in children the subjects of congenital syphilis. Medic. Times and Gazette. 1876. 8./I. — Drennen Travis. An apparrent exception to Colles law. Journ. of cut. and gen. ur. disease. 1897. p. 125. — Drysdale. Observations on hereditary syphilis. The Doctor. February. 1; Die Pathologie und Therapie der Syphilis. Stuttgart. 1882. — Duchamp. Des altérations des villosités choriales. Paris. Thèse Agrég. 1880. — Duchaux. Sur l'evolution des corpuscules dans l'oeuf de vera

soie. Annal. d. l'instit. Pasteur. 1895. p. 94; Ref. im Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. 4896. Bd. XIX. p. 497. — Düring v. Über einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1895. XX; Vorlesungen über Syphilis. Hamburg 1895; Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis. Deut. med. Wochenschr. 1897. — Duffield. Syphilis by conception. Philadelphia Med. News. 1894, — Eberth. Geht der Typhusbazillus auf den Fötus über? Fortschr. der Medizin. 1889. — Edlefsen. Kasuistischer Beitrag zur Frage von der Kontagiosität der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1876 5. — Ehrlich. Zeitschrift für Hygiene. 1892. — Ehrlich und Hübener. Zeitschrift für Hygiene. 1894. — Eisenschitz. Die Ernährung hereditär-syphilitischer Kinder. Wiener med. Blätter. 1882. 44 bis 46. — Engel. A contrib. to the study of the manner of transmission of syphilis in utero. Americ. Journ. of obstetr. 1882. — Engelhardt. Sitzungsbericht der Rigaer Gesellsch. der prakt. Ärzte. 1858. — Engelstedt. Über Vererbung der Syphilis. 1887. — Ernst. Intrauterine Typhusinfektion einer lebensfähiger Frucht. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. VIII. p. 188. — Etienne. Presse méd. 1896. — Evans. Schmidts Jahrb. der gerichtl. Medizin. 1847. LVI. — Finger. Der syphilitische Initialaffekt. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1885; Über Immunität gegen Syphilis. Allg. Wiener med. Zeitung. 1885; Die Syphilis als Infektionskrankheit. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890; Die Syphilis u. die venerischen Krankheiten. Wien 1896; Die Vererbung der Syphilis. Wiener Klinik. 1898. Sur la descendance des hérédo-syphilitiques. Rapport 1900. Comptes rendus du XIII. Congrès international. — Fleiner. Über Syphilis occulta. Deut. Arch. f. kl. Med. XLVIII. — Flügge. Münch. Wochensch. 1891. p. 180. — Flindt. Den congenite Syphilis etc. Kjöbnhaven. Diss. Ref. in Virchow u. Hirsch. XIII. 2. p. 553. — Follin. Traité de pathol. ext. 1861. I. — Fournier. Nour. et nouris syph. Union méd. Nr. 74, 92, 101 et tu à part 1877; Nourric. et nouriss. Prog. méd. 1878. Giorn. it. 1878. 245; Syphilis et mariage. Paris 1890. — Fournier-Finger. Die Vererbung der Syphilis. Wien 1891. — Fournier-Ricord. Leçons sur le chancre. Paris 1860. — Frank. Bemerkungen über hereditäre Syphilis. Wien. mediz. Presse. 1880. — Fränkel. Über Placentarsyphilis. Breslau 1873. — Fränkel u. Kiderlen. Zur Lehre vom Übergang pathologischer Organismen von der Mutter auf den Fötus. Fortschr. der Med. 1889. — Friedmann-Fürth. Path. u. Therapie d. hered. Syphilis. Wiener Klinik. 1878. — Gärtner. Die Erblichkeit der Tuberkulose. Jena. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh. XIII. Bd. 2. H. — Gamberini. Etiologia fis. anat. della sif. eredit. Giorn. ital. delle mal. ven. 1869; Sintomat. della sif. eredit. Boll. della soc. med. die Bologna. VI. — Gascard. Syphilis placentaire. Thèse de Paris. 1885. — Gaudicher. Deux observat. rel. à la loi de Colles. Annal. de dermat. et syph. 1885. — Gauly. Journ. of cut. med. 1870. IV. — Geigel. Syphilis. Würzburg. 1867. — Girtanner. Abhandlung über die venerische Krankheit. Göttingen 1788. I. Bd. 5. Buch. — Glück. Wiener mediz. Wochenschrift. 1902. 1. März. — Godinho. Syphilis conceptionelle. Soc. dédit. scientif. Paris 1895. — Godfrey. Syphilitic. disease of the placenta. Obstetr. soc. transact. XIV. p. 137, 211. 1873. — Göring. Über intrauterine luetische Infektion. Inaug.-Diss. Würzburg. 1890. — Grancher. Semaine méd. 1888. p. 297. — Greffberg Zur Frage über erbliche Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1879. — Geigel. Geschichte. Pathol. u. Therapie der Syphilis. Würzburg. 1867. Gils. Placentitis. Gaz. hebd. 2. Ser. XII. 20. 1375. Schmidts Jahrb. Bd. CLXVIII. p. 150. — Grünfeld. Über Vererbung der Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse. 1879; Hereditäre Syphilis. In Eulenburgs Encyklop. VI. p. 406. 1881. — Günzburg. Oesterreich. Jahrb. für Paediatrik. 1872. — Güntz. 6 Fälle,



bei denen mit sog. latenter Syphilis behaftete Väter gesunde und gesund bleibende Kinder zeugten. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1886. 526. — Guibout. Nouv. leçons cliniques sur les mal. de la peau. Paris 1779. p. 154. — Haberlandt u. Verson. Studie über die Körperchen des Cornalia an der k. k. Seidenraupenversuchsstation. Wien 1870. — Haberlandt. Der Seidenspinner des Maulbeerbaumes u. seine Aufzucht u. seine Krankheit. Wien 1871. — Halban. Agglutinationsversuche mit mütterl. u. kindl. Blute. Wiener klinische Wochenschr. 1899. 24. — Halban und Landsteiner. Über Unterschiede des fötal. u. mütterl. Blutserums und über eine agglutinations- u. fällungshemmende Wirkung des Normalserums. Münchn. med. Wochenschr. 1902. 12. — Harding. A case of syphilis. Boston med. and surg. Journal. 1896. — Hansen. Ist die Lepra erblich? Virchows Archiv. Bd. CXX. p. 476. — Hayes, T. C. Fettentartung der Placenta. Transut. of Obstetr. Soc. of London. Vol. XVI. 1874. p. 175. Schmidts Jahrb. Bd. CLXX. p. 304. — Hebra. Aufruf an die Ärzte. Wiener med. Wochenschr. 1860. — Hecker. Beobachtungen u. Untersuchungen. München. 1881. — Heim. Bericht des St. Josef-Kinderspitales. Wien 1884. — Henke. Handbuch der Kinderkrankheiten. Frankfurt a. M. 1818. p. 257. — Henoch. Die hereditäre Syphilis. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881. p. 81. — Henning. Beiträge zur Anatomie, Physiol. und Pathol. der Placenta. Schmidts Jahrb. Bd. CLX. p. 188. — Kerhold. Lues hereditaria. Inaug.-Diss. 1884. — Hervieux. Bull. de l'Académie de Méd. séance du 5./VII. et Arch. de Tocal. 1879. p. 315. — Hildebrandt. Zur Kasuistik des placentaren Überganges des Typhus. Fortschr. der Medizin. 1889. — Hochsinger. Eine neue Theorie der kongenitalen syphilitischen Frühaffekte. Wiener mediz. Wochenschr. 1897; Über das Collessche Gesetz. Ibidem 1897; Studien über die hered. Syphilis. 1898. — Hudelo. De l'immunité syph. Annal. de dermat. et syph. 1891. — Hudson. Utero-placentar infection. Americ. Practitioner. 1880. — Hufeland. Beobachtung eines Falles, wo die Mutter ihrem Kinde noch vor der Geburt oder im Mutterleibe das venerische Gift mitgeteilt zu haben scheint. Hufelands Journ. 1797. IV.; Hufelands Journal. 1827. — Hunter. A treatise on the veneral disease. London. 1786. — Hutchinson. On Colles Law. Transmission of Syphilis. Med. Times and Gazette. 1876; A clinical lecture on the transmission of Syphilis from a mother to her foetus. Ibidem 1877; Transmission of syphilis. Ibidem. 1856; Syphilis. London. 1887. — Jadassohn. Syphilis. Villarets Handb. 1890. — Jäckh. Virchow Archiv. Bd. CXLII. 1896. — Jani. Über das Vorkommen der Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungensucht. Virchows Archiv. Band CIII. pag. 522. — Johne. Fortschritte der Medizin. 1885. Band III. Nummer 7. — Jordan. Two cases of transmission of Syphilis through the male element of reproduction. American Journal of obstet. 1878. pag. 126. — Joseph. Beiträge zur Derm. u. Syph. Festschrift, gewidmet A. Lewin. Berlin 1895. — Jullien. Traité des mal. vén. Paris 1986. 2. Aufl. Kasel und Mann. Münchener medizinische Wochenschrift. 1899. Nr. 18 — Kaposi. Syphilis, Pathologie und Therapie, Stuttgart. 1891. — Kassowitz. Vererbung der Syphilis. Wiener medizinisches Jahrbuch. 1875. — Kassowitz. Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Wiener medizinische Blätter. 1880. — Kassowitz. Vererbung und Übertragung der Syphilis. Jahrbuch für Kinderheilk. 1884. — Keyfell. Angeborene Syphilis bei Infektion des Vaters. Bayrisches ärztliches Intelligenzbl. 1876. — King. Hereditary syphilitic transmission etc. Journ. of cut. and. gen.-ur. disease 1889. p. 328. — Kjellberg. Nordisk. med. Ork. 1872. IV. — Kleinwächter. Endometritis placentaris gummosa. Prager Vierteljahresschrift. 1872. p. 93. — Knoblauch. Der heutige Stand der Frage von der Entstehung der



angeerbten Syphilis, Syphilidol. 1862. N. R. III. — Köbner. Klinische und experimentelle Mitteilungen, Erlangen. 1864. — Kockel und Lungwitz. Über Placentartuberkulose beim Rind. Zieglers Beiträge Bd. XVI. p. 274. — Kortum. Hufelands Journal. 1804. — Krówczynski. Syfilidologia, Krakau. 1883. — Kuhlmann. Über hereditäre Syphilis. Inaug.-Dissert. 1872. — Lancereaux. Syphilis, Paris. 1873. — Landouzi et Martin. Révue de médicine. 1883. Nr. 12 und Études expérim. et cliniques sur la tbc. T. I. p. 59. – Lang. Vorlesungen über Syphilis. Wiesbaden. 1896. — Langlebert. Syphilis et mariage, Paris. 1873. — Latis. Sulla transmissione de carbonchio della madre ol foeto. — Riforme med. 1889. p. 14. — Latis. Zieglers Beiträge. Bd. X. p. 148. — Laudouzy. Comptes rendus du Congr. internat. de derm. Paris 1890. — Landouzy und Fournier. zit. von Foulard: Annales de dermat. & syphil 1896. p. 1025—1048. — Laurent. Un cas de Syphilis infantil. Presse méd. Belge. 1884. — Leale. New-York. med. Rec. 1876. — Lehmann. Tuberkulose der Placenta. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893. Nr. 9. — Lehmann. Berliner klinische Wochenschrift. 1894. pag. 601 und 646. — Leloir. Etol. de la syph. hérédit. Journ. des connaiss. méd. 1889. — Lesser. Die Vererbung der Syphilis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882. Nr. 12. — Lesser Unter welchen Bedingungen dürfen Syphilitische heiraten? Therapeut. Monatshefte. 1896. — Lewin. Über Infectio sine coitu. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 22. — Lewin. Syphilis hereditaria tarde. 1876. Ibidem. Nr. 2 und 3. — Lewin. Beiträge zur Kasuistik der Syphilis hereditaria tarda. Berliner klin. Wochenschr. 1880. — Lhomer. Recherches statistiques sur les conditions de la transm. de la syph. Thèse. Paris. 1892. — Londè. Revue de la tuberculose. 1893. p. 125. — Lubarsch. Über die intrauterine Übertragung pathog. Bakterien. Virchows Archiv. Bd. CXXIV. p. 47. — Lubarsch. Ergebnisse der allgemeinen Ätiologie und path. Anatomie. 1896. I. — Lucas. A mother infected by her own child. Brit. med. Journ. 1894. II. p. 1236. — Luczinski. Journal für Kinderheilkunde. 1859. — Lutaud. Transmission de la syphilis par la voie placentaire. Journ. des connaiss. méd. Annal. de Dermat. et. de Syphilis. 1882. p. 506. — Macdonald. Syphilitische Placenta Brit. med. Journ. 1875. — Mafucci. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. V. p. 237. — Majew. Über den Einfluß der Syphilis der Eltern. III. Kongreß russischer Ärzte 1889. — Malvoz. Sur le mécanisme du passage des bactéries de la mère au foetus. Brüssel 1887. — Malvoz et Brouvier. Deux capes de tuberculoses bacillaire congénitale. Annal. de Inst. Pasteur. 1889. p. 153. — Maisonneue et Montanier. Traite pratique des maladies vénériennes. 1853. — Mandon. Hist. de la syph. des nouveau-nés. th. de Paris. 1854. — Mandon. La mère peut-elle transmettu ou foetus ladiathese syph., acquise pendant la grossesse? — Mandon. Journ. de médecine de Bruxelles. Janv. Febr. 1856. — Gazette hebdom. 1856. p. 357. — Mangeri. The conditions of intraut infect. Ibidem 1889. — Martinez y Sánchez. Essai sur la syphilis héréditaire. Thèse de Paris 1855. p. 30. — Marchand. Über einen merkwürdigen Fall von Milzbrand. Virchows Archiv. 104. 1887. — Mason. Osgood, cases bearing on some doubt ful points in the history of Syph. New-York medical Record. 1876. Nr. 25. Archives of Dermat. 1877. p. 376. — Mauriac. Syphilis héréd. et tertiaire. Paris 1890. — Matzenauer. Ausfall der regionären Lymphdrüsenschwellung nach Exzision des syph. Primäraffektes, zugleich ein Beitrag zur Frage: Wann wird Syphilis konstitutionell? Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1900. — Matzenauer: Lehrbuch der Syphilis und venerischen Erkrankungen. Wien. 1903. — Matzenauer. Die Vererbung der Syphilis. (Ist eine paterne Vererbung erwiesen?) Vortrag, gehalten in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 6. Feber 1903.



Wiener klinische Wochenschrift. 1908. Nr. 7. Diskussion: ebenda Nr. 8 bis 13. Sitzungsberichte. — Mayer, F. Erfahrungen über angeerbte Syphilis bei Kindern. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1851. 7. Jahrgang. Bd. I. — Mayer. Charité-Annalen. 1889. XIV. — Méric de. Brit. med. Journ. 1874. — Mery. Collés law. ibid. 1890. — Merz. Ref. in Annal. de Derm. u. Syph. 1890. p. 532, Exception à la loi de Beainnès, dite loide Colles. Bull. méd. de l'Algérie, 1./XI. 1889 und Archiv de Toxikologie. Janvier 1890. — Mewis. Über Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett Syphilitischer, nebst einem Anhang über Syph. congenita. Zeitsch. f. Geburtsh. und Gyn. 1879. IV. Bd. p. 10. — Michelson. Einige Streitfragen auf dem Gebiete der hered. Syphilis. Monatsh. f. prak. Dermat. 1883. — Mijulieff. En geval van syph. infectie in utero. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1885. — Mireur. Essai sur l'héréd. syph. Thèse. Paris. 1867. — Mireur. Recherches sur la inoculabilité du sperme. Annal. de dermat. et syph. 1876/77. — Mittler. Sitzung des Wiener medizinischen Klubs am 17./X. 1894. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1894. p. 1890. — Mosé und Daunic. Soc. de Biologie. 27. Feber 1897. — Mraček. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1883. p. 209. — Müller, C. Über den Einfluß merkurieller Behandlung syphilitischer Eltern auf deren Kinder. Wien. med. Wochenschr. 1861. 4. Fall. Nr. 3. — Müller, R. Zur Lehre von der heredit. Syphilis. Inaug.-Dissert. Berlin. 1888. — Neisser. Die chron. Infektionskrankheiten der Haut. Ziemssens Handb. 1882. — Neisser. „Syphilis" in Villarets Handbuch. 1890. – Netter. De la transmission de la pneumonie de la mère au foetus. — Semaine méd. 1889. 14. — Neumann. Zur Lehre von der Übertragbarkeit der hereditären Syphilis. Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 18/19. — Neumann. Ärztlicher Bericht des k. k. Krankenhauses. 1884. p. 167. — Neumann Zur Lehre der kongenitalen Syphilis. Wiener med. Jahrbücher. 1885. — Neumann. Über Vererbung der Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. — Neumann. Lehrbuch der Syphilis. Wien. 1899. — Neuhaus. Weitere Untersuchungen über den Bazillus des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1886. — Neuhaus. Syphilidologische Beiträge. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899. I. pag. 626. — Nevins Hyde. On the immunity of certain mothers of children affected with hereditary Syphilis. Archiv of Dermat. April 1878. — Notta. Mém. sur. l' hér. de la syph. Arch. géneral de méd. 1860. — Obtulowicz. Ein Fall rezenter Syphilis etc. Gesellschaft der Ärzte in Krakau. 1876. — Oedmanson. Syphilitische Kasuistik. Fälle von heredit. Syph. Nord. med. Arkiv. Bd. I. 4. Caustadt Jahresbericht. 1869. — Oewre. Nogle Meddelesler au Genesen of den hered. Syph. Forhandlinger ved de skandinav. Naturfors. tiende Möde i. Christiania 6./VII. 1868. — Oewre. Fra hwem ar ves Syfilis. Norsk. med. Ark. 1872. — Oewre. Nye Bidrag til Lösning of Spärgsmalet: Fra hwem arves Syphilis? Ebenda 1875. Bd. V. Nr. 19. — Ogilvie. Exceptions to Collés law. The Lancet I. 1. Feber. 1896. p. 291. — Ogilvie. The exceptions to Colles law. Medico chirurigical Transactions. Vol. LXXIX. 1896. p. 87. — Ogilvie. Dermatolog. Zentralblatt. 1900. Nr. 12. Ref. — Orth. Über Immunität der Mutter. Heidelberg, Winter 1880. — Paltauf. Zur Ätiologie der Hodenkrankheit. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 18-26. — Parker. Exceptions de Collés law. Brit. med. Journ. 1895. I. p. 337. — Parker. On latent syphilis and its effect on healthy females and on the foetus in utero. Med. Times 1863. 4./VII. — Pasquale di. Consid sulla, sifilide ered. Giornale ital. delle mal. ven. 1890. — Pasteur. Comptes rendus de l'Académie des sciences. — Pasteur. Etudes sur la maladie des vern. à soic. Paris. 1870. – Pauli. Über Kontagiosität und Erblichkeit der Syphilis, Mannheim. 1854. — Pfeiffer L. Zeitschrift für Hygiene. 1888. p. 469. — Pick.

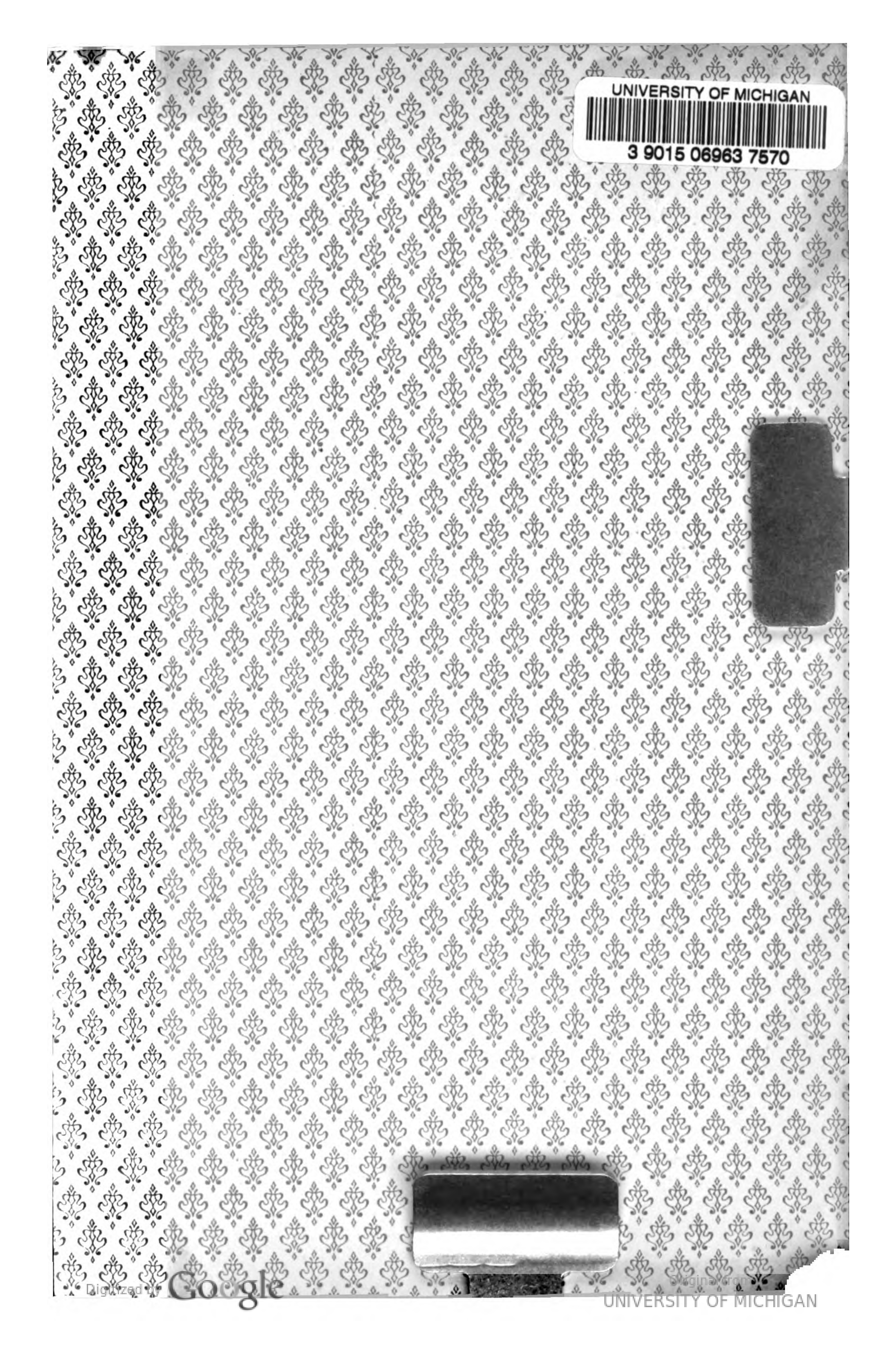


Zur Lehre von der hereditären Syphilis. Wiener Medizinalhalle. 1873. — Pick. Über die Vererbung der Syphilis, nebst Diskussion im Verein deutscher Ärzte in Prag. Prager medizinische Wochenschrift. 1876. Nr. 9. — Plauchu et Galavardin. Lyon méd. 1898. — Porter. Dublin Quataly Journ. of med. sciences. 1837. — Post. Postconceptionelle Syphilis. Journ. of cut. and gen.-ur. disease. 1896. — Post. Boston med. and surgical Journ. 1896. — Profeta. Sulla sifilide per allattamento. Lo sperimentale. 1865. — Profeta. Sifilide Palermo. 1888. — Price. Abstract. of med. sciences. 1862. — Putegnat. Distocie cousée par une vaste ul ou col de la mat. Journal de méd. et de chir. prat. 1868. — Puzin. Gaz. méd. d'Algèr. 1862. — Ranke. Über Ansteckung der Mutter mit Lues hereditaria durch ihr eigenes Kind. Tagbl. der 51. deutschen Naturforscherversammlung. Kassel. 1878. p. 94. — Raymond. Un observ. de Syphilis conceptionelle. Soc. de Dermat. Paris. 1891. — Remlinger. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899. — Ribemont, Dessaignes et Lepage. Syphilis placentaire, Précis d'obstetrique. p. 743. I édit. — Ricord. Lettres sur la syphilis. Union medicale 1850 und 51. — Rinecker. Über den Unterschied zwischen erblicher und angeborener Syphilis. Verhandlungen der phys. med Gesellsch. zu Würzburg. 1876. 3. und 4. — Rindfleisch. Verhandlungen der Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher, Bremen. 1890. — Riocreux. Syphilis. Hérédité paternelle. Thèse. Paris. 1888. — Rohlffs. Inaug.-Diss. Kiel. 1885. — Rosen. Einfluß der Syphilis bei der Zeugung. Kopenhagen. 1858. — Rosen. Über die Nachkommenschaft der Syphilitiker. Syphilidol. 1862. N. R. III — Rosenberg. Zur Familiensyphilis. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1882. p. 461. — Rosenblath Beiträge zur Pathologie des Milzbrandes. Virchows Archiv. Bd. XCV. p. 371. — Rosenthal. Beiträge zur Pathologie des Milzbrandes. Virchows Archiv. 115. 1889. — Rosinski. Kritische Bemerkungen zu Fourniers „Vererbung der Syphilis". Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gyn. 1895. — Rostinio. Trattato del male francese. Venedig. 1859. — Roth. Der Bazillus Kochii und die Erblichkeit der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenshr. 1883. Nr. 20. — Sabouraud. Tuberculose congénitale. Société de Biologie. 17. Okt. 1891. — Sanchez. Essai sur la Syphilis héréditaire. Thèse. Paris. 1805. — Saxinger. Studien über die Syphilis der Placenta. Tübingen. 1884. — Sanchez-Toledo. Expériences sur la transmission de la tuberculose de la mère au Foetus. Comptes rend. de la soc. du biol. 1889. p. 323. — Sarwey. Ein Fall von spätgeborener Mißgeburt mit kongenitaler Tuberkulose. Arch. f. Gynäkol. Bd. XLIII. 1892. — Scarenzio Sifilide congenita infl. paterna. Giornale ital. delle mal. ven. 1880. p. 16. — Scarenzio. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Braunschweig. 1883. p. 242. — Sedoul. De la transmission de la syphilis du nourisson à la nourice. Strasbourg. 1848. — Schadeck. Kritische Bemerkungen über die Theorie des Choc en retour. Petersburger med. Wochenschr. 1886. — Schadeck. Kita dzied dziczna wrod zona. Krakau. 1894. — Scheinpflug. In „Die Tuberkulose von v. Schrötter, Wien. 1898. — Schlichter. Über Lues hereditaria. Wiener klin. Wochenschr. 1891. — Schmorl und Kockel. Die Tuberkulose der menschlichen Placenta. Zieglers Beiträge. Bd. XVI. p. 313. — Schönburg. Über fötale Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1896. — Schreiber. Deut. med. Wochenschrift. 1891. H. 8. — Schwab. De la Syphilis du Placenta. Thèse. Paris. 1897. — Sigmund. Syphilis, in Pitha und Billroths Chirurgie. Bd. I. II. Abteilung. — Sigmund. Über angeerbte Knochen- und Knorpelsyphilis. Wiener Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte. Neue Folge I. 5. 1858. — Simon. Beiträge zur Lehre von dem Übergang pathogener Organismen von Mutter auf Foetus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XVI H. 1. — Slawjansky. Endometritis placentaris gummosa. Prager Vier-



teljahrsschrift. 1871. Bd. XXVIII. p. 130. — Sinéty de. Placentas syphilitiques, in Thèse d'Agrègation de Duchamp, 1880, Paris et Bull. de soc. anat. séance de 19./VII. 1877. — Spano. Rèvue de la Tuberkulose. 1893. Nr. 4. 31./XII. — Steffek. Einfluß der syphilit. Infektion während der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. T. 18. p. 115. — Sternthal. Über extragenitale syphilitische Infektion. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Braunschweig. 1897. p. 268. — Strassmann. Verhandlungen der Berlin. Geb. Gesellsch. 1863. — Sturgis. Upon some points in the ätiology of her. syphilis. Chicago med. Journ. 1876. June. — Sturgis: A System of gen. urin. dis. Syphilogy and Dermat. Morrow. 1901. II. — Swediaur. Traité complet des maladies syphilitiques, cinquième édition. Tom II. 1805. — Tavernier. Considérations à propos de trois cas de Syphilis acquise chez des sujets porteurs des stigmates de la syphilis hereditaire. Rev. de Derm. et Syph. 1887. VIII. p. 513. Tait Lawson. Erkrankung der Placenta. Transac. of Ostetr. Soc. of London. Vol. XVII. 1875. p. 326. Schmidts Jahrb. Bd. CLXXIII. p. 210. — Taylor. A contribution to the study of the transmission of Syph. Arch. of clinial surg. 1876. September. — Taylor. New-York Medical Journal. September 1890. — Tenholdt. Neue Studien über die Pebrinekrankheit der Seidenraupen. (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1888. Fv. B. — Thiercetin et Londè. S nouveaux cas de tuberculose congénitale. Médicine moderne. 1893. Nr. 32. — Thiry. Contamin. chancreuse d'un enfant pendant l'accouchement. Presse méd. Belge. 1884. — Thomas. Comptes rendus. Tome XCIV. — Tizzoni und Cattani. Über die Übertragbarkeit der Choteneinfektion von der Mutter auf das Kind. Zentralblatt f. med. Wissensch. 1887. — Tizzoni und Centomi. Zentralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. Bd. XIII. Nr. 3. — Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 18. — Vajda. Kann die während der Schwangerschaft akquirierte Syphilis der Mutter auf das Kind übergehen? Wien. med. Presse. 1880. — L. Vallois. Étude de la syphilis chez la femme enceinte, thèse de Nancy. 1883. — Vassal. Mém. sur la transmission du virus véu. Paris. 1807. — Vérchère. Impregnation syphil. Internat. Kongr. Rom. 1893. XI. — Vidal de Cassis. Gaz. des hôp. 1841. — Violi. La syph. chez les nouveau-nés. Comptes rendus du congr. internat. de Dermatol. Paris. 1889. — Virchow. Über die Natur der konstitutionell syphilit. Affektionen. Virch. Arch. 1858. Bd. 15. — Virchow. Über eine eigentümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Decidua. Virch. Arch. Bd. XXI. p. 118. — Virchow. Endometritis decidualis gummosa Virchow. Die krankh. Geschwülste. Bd. II. p. 480. 1865. — Vitanza. Sulla transmissibilità dell' infezione colerica della madre al feto. Rif. medica. 1890. Nr. 48. 49. — Viti. Contribuzione allo stu dio dell' infezione pneumoniae congenita. Rif. medica. 1890. Nr. 97. 98. — H. Walther. Zieglers Beiträge. XVI. 1894. p. 274. — Ward. On the pathol. of syphilis. Lancet. 1892 — Welander. Postkonzeptionelle Syphilisinfektion. Norsk. med. Ark. 1896. N. R. III. — Weil. Über syph. Infektion der Kinder durch die Geburt. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin. 1877. Nr. 42. — Über den gegenw. Stand der Lehre von der Vererbung der Syph. Volkmans Sammlung klinischer Vorträge. 1878. (Nr. 130.) — Wendt. Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt. Berlin und Leipzig. 1822. p. 172. — Westermayer. Beitrag zur Vererbung der Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Erlangen. 1893. — Wiede. Beitr. zur Kasuistik der hereditären Syphilis. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1880. — Wolff. Zur Frage der paternen Infektion. Straßburg. 1879. — Wolff. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart. 1893. — Wolff Max. Über die Vererbung der Infektionskrankheiten. Virchows Archiv. Bd. CXII. p. 136. — Wolff Max. Über die Vererbung der Infektionskrankheiten. Internationale Beiträge

zur wissensch. Med. Festschrift f. R. Virchow. Berlin. 1891. Bd. III. p. 155. — Wolff Max. Über erbliche Übertragung parasitärer Organismen. Virch. Arch. Bd. CV. p. 192. — Zeissl H. Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1880. — Zeissl, H. Lehrbuch der Syphilis. Tübingen. 1888. — Zeissl M. Ein Beitrag zur Lehre von der hereditären Syphilis. Wiener med. Zeitg. 1879. Nr. 50, 51. — Zeissl M. (Lueth.) Zur Pflege der hereditär-syphilit. Kinder. Ibidem. 1882. Nr. 37. — Zeissl M. Ein neuer Fall von Infectio in utero. Wiener med. Presse. 1884. — Zilles. Studien über Erkrankung der Placenta. Tübingen 1885. — Zingalés. Tommasi Crudelli. Instit. di anat. patologica. Turin. 1892. I.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06963 7570